UNIVERSITÉ DE BORDEAUX II
Unités d'Enseignement et de Recherche
des Sciences médicales et pharmaceutiques

Année 1974 – Thèse n° 38

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU TRAITEMENT DES PANCRÉATITES AIGUËS

(A propos de 20 cas)

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement

le vendredi 8 février 1974

par François COUGOUL
né le 24 avril 1944 à Caudéran (Gironde)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. R. SARIC	Professeur	Président
M. P. LAUMONIER	Professeur	
M. H.-J. LAZARINI	Agrégé	Juges
M. P. GALLEY	Agrégé	

Éditions Bergeret, 71, rue Leyteire – BORDEAUX
Tél. (56) 91.12.59

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547319_0028

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX II
Unités d'Enseignement et de Recherche
des Sciences médicales et pharmaceutiques

Année 1974 – Thèse n° 38

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU TRAITEMENT DES PANCRÉATITES AIGUËS

(A propos de 20 cas)

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement

le vendredi 8 février 1974

par François COUGOUL
né le 24 avril 1944 à Caudéran (Gironde)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. R. SARIC	Professeur	Président
M. P. LAUMONIER	Professeur	Juges
M. H.-J. LAZARINI	Agrégé	
M. P. GALLEY	Agrégé	

Éditions Bergeret, 71, rue Leyteire – BORDEAUX
Tél. (56) 91.12.59

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A MES PARENTS

A TOUS LES MIENS

Monsieur le Docteur André GAUSSEN

Chirurgien des Hôpitaux

Trouvez ici l'expression de notre profonde reconnaissance pour l'aide et la bienveillance que vous nous avez toujours témoignées au cours de nos études.

Ce sont votre expérience et votre réflexion qui ont permis de réaliser ce travail.

A NOS JUGES

Monsieur le Docteur Pierre GALLEY

Maître de Conférences
Agrégé de médecine Interne
Médecin des Hôpitaux

Monsieur le Docteur H.J. LAZARINI

Maître de Conférences agrégé de Médecine légale
et Médecine du Travail
Chevalier des Palmes académiques

Monsieur le Professeur P. LAUMONIER

Professeur de Clinique chirurgicale pleuro-pulmonaire
Chirurgien des Hôpitaux, Chef de Service
Chevalier de la Légion d'Honneur
Officier des Palmes académiques
Chevalier de la Santé publique
Médaille de Vermeil du Service de Santé de la Marine
Membre de l'Académie des Sciences et Belles Lettres

Nous vous remercions respectueusement de nous faire l'honneur de siéger dans notre jury.

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur R. SARIC

Professeur de Clinique médicale
Médecin des Hôpitaux, Chef de Service
Officier des Palmes académiques
Médaille d'Honneur du Service de Santé des Armées
(Vermeil)

En témoignage de reconnaissance pour avoir bien voulu vous intéresser à notre travail et pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider notre jury de thèse.

CONTRIBUTION À L'ÉTUDE DU TRAITEMENT DES PANCRÉATITES AIGUËS

A propos de 20 cas

P L A N

I. HISTORIQUE ET EVOLUTION DES IDEES.

II. CLINIQUE. BIOLOGIE. EXAMENS COMPLEMENTAIRES.

III. OBSERVATIONS (20 CAS).

IV. BILAN.

V. CONSIDERATIONS PHYSIO-PATHOLOGIQUES DEDUITES DE L'ANATOMO-PATHOLOGIE DE NOS OBSERVATIONS.

VI. LA THERAPEUTIQUE MEDICALE.

VII. LA THERAPEUTIQUE CHIRURGICALE ET SES COMPLICATIONS.

VIII. PROPOSITION D'UNE CONDUITE A TENIR.

IX. CONCLUSIONS.

HISTORIQUE. EVOLUTION DES IDEES

Si depuis longtemps physiologistes et anatomistes s'intéressèrent au pancréas, par contre, cliniciens et opérateurs parurent ignorer la pancréatite aiguë.

Il faut attendre la fin du XIXème siècle pour que FITZ (Boston 1889) fasse dans un mémoire la première description du tableau morbide de la pancréatite aiguë. Mais, pendant longtemps encore, si le diagnostic était parfois évoqué, il n'était confirmé que par l'autopsie.

Un peu plus tard, CHIARI, anatomo-pathologiste viennois, émet la première hypothèse physio-pathologique en rapportant la cause de la pancréatite aiguë à l'activation intrapancréatique d'enzymes protéolytiques entraînant la destruction de tissus par auto-digestion. Mais se posait la question de savoir sous quelles influences l'action nocive des enzymes se déchaînait brusquement à l'intérieur même du parenchyme pancréatique. Et comment expliquer, d'autre part, la diffusion de ces ferments en dehors des canaux glandulaires ? Pour le plus grand nombre des auteurs de l'époque la pancréatite aiguë était d'origine canaliculaire. La pancréatite aiguë, en effet, dépendrait surtout du reflux dans le canal de Wirsung de la substance complémentaire de la Trypsine, celle-ci ayant une origine soit biliaire, soit intestinale, soit microbienne. Ainsi, en 1901, après avoir autopsié une patiente opérée par HALDSTED à Baltimore, et

morte de pancréatite aiguë, OPIE décrit, pour la première fois, la relation qui pourrait exister entre l'enclavement d'une lithiase biliaire au niveau de la papille, et le déclenchement d'une pancréatite aiguë. Cependant, dans la majorité des autres cas, le calcul n'était pas retrouvé, et on a invoqué alors le spasme du sphincter d'Oddi, provoquant un excès de pression dans les voies biliaires.

D'autre part, le reflux du contenu duodénal chez l'homme provoquerait, à la faveur d'un excès de pression intestinale, le reflux d'une entérokinase.

Enfin, certains microbes seraient susceptibles de fournir à la trypsine sa kinase complémentaire.

A la même époque, on a pensé que des troubles circulatoires, (embolies artérielles, thromboses veineuses) étaient le point de départ des lésions. Mais, on n'a jamais vraiment pu reproduire expérimentalement la maladie.

Cependant, alors qu'on essayait d'expliquer sa pathogénie, la pancréatite aiguë et ses lésions n'étaient toujours guère connues que par des constations d'autopsie. Mais, peu à peu, des opérateurs plus audacieux, intervenant au cours de syndromes abdominaux aigus, apprirent à mieux connaître cette affection, et commencèrent à proposer des thérapeutiques. C'est ainsi qu'en 1906, DIEULAFOY d'une part, faisait la première description clinique magistrale, et que, LECENE et LENORMANT d'autre part, proposèrent une thérapeutique à visée chirurgicale. Depuis lors, un conflit quasi permanent s'installe entre les chirurgiens abstentionnistes et interventionnistes, chacun des deux groupes apportant, bien sûr, des statistiques en sa faveur.

LECENE, un des maitres de la chirurgie abdominale du début du siècle, se fit le défenseur de l'intervention, et pouvait dire en 1919 :

> "Le progrès dans le traitement des pancréatites aiguës proviendra d'une meilleure connaissance de la pathogénie exacte de la lésion pancréatique. Une des bases essentielles du traitement serait un acte chi-

rurgical rationnel, traitant exactement la cause du mal".

BROCQ, quelques années plus tard, au Congrès de Québec (1934) déclarait :

"Les pancréatites aiguës, qui furent une des plus belles acquisitions de la chirurgie abdominale d'urgence, ressortissent encore, provisoirement peut-être, de l'action immédiate et précoce".

En face d'eux, l'école allemande, puis un nombre de plus en plus grand de chirurgiens français, conseillent l'abstention pure et simple et, pour justifier leur attitude, apportent deux sortes d'arguments :

- mauvais résultats des interventions (sur 204 cas diagnostiqués de 1910 à 1926, BROCQ accuse 67 % de mortalité)
- nombre élevé de guérisons spontanées.

"Mais, écrit BROCQ, avant de discuter de l'intervention ou de l'abstention, il faut poser la question préalable du diagnostic, les abtentionnistes sont-ils donc si sûrs, dans tous les cas, de leur diagnostic ? L'affirmation paraîtrait, dans l'état actuel de la question, quelque peu osée. Est-ce vraiment l'analyse rigoureuse du syndrome clinique; est-ce la réaction de Wollgmuth ou la recherche de l'hyperglycémie qui permettent d'éliminer, à coup sûr, la perforation d'un ulcus, l'appendicite aiguë, l'occlusion intestinale où le salut ne peut venir que de l'opération précoce ?" (1935)

Pour les partisans de l'intervention précoce, le traitement, outre son rôle diagnostique, doit avoir un double objectif :

- drainer l'épanchement des sécrétions pancréatiques et les produits résultant de l'action digestive locale

- supprimer, si possible, le facteur déterminant de la pancréatite, et il s'agit là surtout d'une action sur le tractus biliaire.

Mais, il faut le reconnaître, les résultats de la chirurgie étaient précaires. On proposa alors une profusion de traitements dits médicaux, outre les thérapeutiques anti-schock (on ne parlait pas encore de réanimation).

On a cherché surtout à inactiver la trypsine, soit par immunisation passive (Von BERGMANN), soit par l'usage de certaines substances arrêtant l'activation du suc in vitro (Quinine, Rouge Congo). Les résultats furent douteux. On se borna donc à freiner la sécrétion pancréatique par le jeûne absolu, pendant plusieurs jours, et par des lavages d'estomac avec une solution de bicarbonate de soude, pour neutraliser l'acidité gastrique. On a conseillé aussi la vitamine K, pour son action anti-hémorragique. L'Atropine intraveineuse parut utile (COUVELAIRE). L'Adrénaline utilisée empiriquement contre le schock semblait avoir donné à TUFFIER (1924) une guérison impressionnante ... On préconisa aussi l'Ephédrine, seule, ou associée avec l'Adrénaline. Un peu plus tard, on proposa l'infiltration des splanchniques, qui semblaient, pour certains, avoir une action sur la crise. Cette thérapeutique naquit d'une nouvelle théorie, dite "nerveuse", selon laquelle une toxine capable d'irriter les splanchniques jouerait un rôle déterminant.

Quels étaient les résultats de ces techniques médicales ?

Il semble que le pourcentage d'échecs ait été inférieur :

- 50 à 60 % de décès pour l'intervention
- 60 à 80 % de succès pour le traitement médical !

Ultérieurement, l'évolution se faisait vers un faux kyste hématique du pancréas qu'il suffisait de vider et de draîner, l'opération étant réalisée à froid dans de meilleures conditions.

Puis, apparurent, grâce à la biochimie, les anti-histaminiques, et, surtout, les corticoïdes et les anti-enzymes. C'est alors une tentative de mise au rebut de la chirurgie. On avait enfin trouvé la thérapeutique miracle de ce grand drame pancréatique, et c'est ainsi que HOLLENDER, ADLOFF, WEIN rapportèrent en 1960, à l'Académie de médecine, une série de quinze cas de pancréatites aiguës, traitées par les inhibiteurs de protéase avec quinze guérisons ... Malheureusement, depuis cette série particulièrement étrange, des publications de plus en plus nombreuses sont venues tempérer l'optimisme initial. Cependant, ce traitement fut, et demeure encore, pour beaucoup, la thérapeutique de la pancréatite.

C'est ainsi que certains chirurgiens se sont endormis et devant la seule biologie (Amylasémie élevée), se contentèrent de donner des anti-enzymes, et furent surpris de trouver à la nécropsie une occlusion du grêle ...

Peu à peu, cependant, l'efficacité des anti-enzymes apparaît comme douteuse. A propos de 160 cas de pancréatites aiguës vérifiées chirurgicalement, SARLES et CAMATTE ont fait une étude statistique de la mortalité, de la fréquence des complications et de la durée de survie des malades. Aucun de ces caractères n'a été retrouvé significativement différent selon que les malades étaient ou non traités par les anti-enzymes. Et les auteurs de conclure, que ce traitement peut être considéré comme inefficace, tant sur le plan de la mortalité que sur les complications de la pancréatite aiguë. Et ajoutent-ils :

> "Nous pensons que ce traitement devrait être abandonné. De toute manière, la culpabilité juridique d'un médecin qui n'utiliserait pas les anti-enzymes ne peut être admise".

Ainsi, une nouvelle tendance se dessine, et pour beaucoup, les progrès thérapeutiques ne sont pas dus à l'introduction des anti-enzymes ou à l'amélioration des techniques chirurgicales, mais paraissent être

le fait d'une meilleure "réanimation", celle-ci permettant la guérison des pancréatites aiguës oedémateuses et la survie prolongée des pancréatites nécrotico-hémorragiques.

L'attitude des chirurgiens sera donc :

- traitement médical d'abord, c'est-à-dire réanimation, aspiration digestive, et anti-cholinergique
- chirurgical ensuite, pour traiter, le plus loin possible de l'épisode aigu, les séquelles laissées par la "guérison" médicale.

Dès 1969, certaines équipes chirurgicales, dont celles de Bordeaux, à la question de savoir si la pancréatite nécrotico-hémorragique relève d'un traitement médical ou chirurgical, répondent, statistiques à l'appui : non seulement la chirurgie donne de meilleurs résultats, mais il faut pratiquer une chirurgie d'urgence, attitude qui, aujourd'hui, semble se répandre de plus en plus.

Le chirurgien a donc en fait suivi trois étapes :

- La première purement opératoire, l'intervention permettant de drainer la loge pancréatique et les voies biliaires, sans beaucoup modifier l'évolution anatomique des lésions
- La seconde médicale, qui a eu un certain succès dû surtout à une meilleure connaissance physio-pathologique, à une meilleure réanimation, et à l'introduction de nouvelles thérapeutiques
- L'étape actuelle, qui est celle des exérèses précoces étendues, voire totales.

Mais en fait reste toujours posé le problème de savoir "entre une prudence sceptique et une audace chirurgicale excessive", s'il faut opérer toutes les pancréatites et quels vont être alors les éléments du choix. S'il n'y a plus lieu, en effet, de discuter pour savoir s'il faut opérer ou non une pancréatite,

il y a cependant des pancréatites qui doivent être opérées, il y en a, enfin, que l'on peut "mettre en observation" pendant quelques jours et qui seront opérées par la suite. Mais, il n'est pas facile de savoir d'emblée quelle est la solution qui doit être retenue.

Dans la série d'observations que nous allons présenter, certains malades n'ont pas été opérés, d'autres l'ont été, soit en urgence, soit quelques jours après le début de la maladie.

Nous allons donc essayer de dégager, à partir de nos propres observations, les principaux critères cliniques, biologiques, radiologiques, étiologiques qui ont fait décider que ces malades ont été mis "en simple observation" avec sanction opératoire ou non, ou bien alors, opérés en catastrophe.

CLINIQUE. BIOLOGIE. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

C L I N I Q U E

Les signes cliniques de la pancréatite aiguë sont variables, inconstants, et même peu caractéristiques. Classiquement, il s'agit du tableau aigu avec symptomatologie abdominale telle que l'a admirablement décrite MONDOR. Le drame pancréatique se présente, en effet, souvent, comme une catastrophe chirurgicale chez un sujet apparemment sain. "Les hommes distingués, qui meurent d'indigestion après un banquet, sont généralement victimes d'une pancréatite aiguë".

I. SIGNES FONCTIONNELS.

A. La douleur de la pancréatite aiguë est extrêmement violente. Elle apparaît brusquement, puis s'intensifie très vite pour devenir rapidement insupportable. Il est d'ailleurs souvent difficile d'en apprécier l'intensité, car les malades ne sont pas en état de la

décrire avec précision. On l'appréciera donc surtout, à travers l'agitation, les gémissements, les positions antalgiques et la gravité de l'état général.

De plus, dans la plupart des cas, cette douleur n'est pas calmée par les opiacés habituels. "Le diagnostic du drame pancréatique repose bien sûr, sur le collapsus, la position antalgique et la douleur, mais, c'est surtout l'échec des calmants classiques de la douleur qui reste pour moi l'élément décisif" (DUBOURG, Bordeaux). Cette douleur est apparemment continue, bien qu'il y ait assez souvent des renforcements paroxystiques, et même, des accalmies momentanées; c'est peut être la plus terrible de toutes les douleurs viscérales, et, cependant, dans certains cas spécialement graves, elle n'existe absolument pas, ou alors disparaît brusquement après avoir été particulièrement intense.

Sa localisation n'est ni très précise, ni très constante. C'est une douleur sus-épigastrique, on a pu dire en barre transversale, et symétrique ou un peu plus à gauche, ou un peu plus à droite. La douleur à gauche serait spécifique des lésions de la queue du pancréas, alors que celle de droite serait spécifique de la tête. Quand la crise douloureuse pancréatique succède à une crise vésiculo-cholédocienne, il n'est pas étonnant que la douleur, tout au long de l'évolution, reste plus importante à droite qu'à gauche.

Les irradiations, si elles existent, n'ont pas la précision étonnante des coliques hépatiques ou néphrétiques. Mais il faut essayer de faire dire au malade s'il ne ressent pas une vague propagation de la douleur vers la gauche, et ensuite vers les régions dorsales ou lombaires. Ce type de propagation vers les reins, s'il est rare, n'en est pas moins caractéristique. Nous avons vu des sujets qui ne se plaignaient que de l'hypocondre gauche, d'autres qui ne savaient se plaindre que de leur région dorsale ou lombaire, et même, quelquefois seulement de l'épaule gauche.

B. Les vomissements constituent, classiquement, le deuxième signe, mais en fait, ne peuvent apporter de renseignements utiles. Ils peuvent être incoercibles et très abondants, ou, au contraire, peu fréquents et peu abondants; ils peuvent manquer tout aussi bien.

On a dit qu'ils n'étaient jamais fécaloïdes ... En fait, ils sont d'abord élémentaires, puis bilieux, puis noirs si, à la bile et au ferment digestif, commence à se mélanger du sang plus ou moins digéré. Si les vomissements font défaut, ils sont remplacés par un ballonnement important qui permet de supposer que l'estomac est distendu par ces liquides qu'il ne peut extérioriser. Ce syndrome de distension sus-ombilicale et de vomissements rares ou absents s'apparente à certaines formes de dilatation aiguë de l'estomac, et l'on peut soutenir que la dilatation aiguë de l'estomac complique alors la pancréatite, ce qui est à la fois fréquent et logique.

C. L'arrêt des matières et des gaz n'a de signification séméiologique qu'après quelques heures d'évolution. Tout à fait au début de la crise, il peut y avoir émission de selles et de gaz, parfois même une diarrhée, ce qui objective la vidange du colon gauche.

Pendant les six premières heures, l'abdomen peut être parfaitement plat. Par la suite, s'il se ballonne, c'est surtout au niveau du colon transverse qui provoque une distension abdominale dans la région sus et para-ombilicale.

Quand la pancréatite se prolonge quelque peu,il peut y avoir alors vers le troisième jour, un ballonnement important et à peu près généralisé. Les organes creux qui en sont responsables sont, certes, le colon transverse, mais aussi le colon droit et gauche, et même l'estomac et le grêle.

D. Les troubles de la ventilation, dyspnée, polypnée, sont presque toujours présents. Ils semblent en rapport avec la douleur qui limite la course du diaphragme, mais aussi, avec l'acidose métabolique et la déperdition sanguine secondaire à l'hémorragie de la pancréatite. Il faut se demander si la gêne respiratoire n'est pas aggravée encore par une exsudation pleurale sus diaphragmatique gauche.

II. SIGNES GENERAUX.

Les troubles de l'état général peuvent être d'emblée très impressionnants, mais ils peuvent aussi paradoxalement être très atténués.

A. L'état de choc, presque toujours présent, n'est cependant pas spécifique dans le tableau de la pancréatite aiguë. Le faciès est altéré, présence de sueurs froides, et la paleur fait penser à celle du choc hémorragique. Après cette phase syncopale alarmante qui dure quelques minutes, les extrémités sont froides. Certains malades restent prostrés, d'autres sont surexcités, le plus souvent le malade est conscient, lucide et anxieux.

La tension artérielle est effondrée, le pouls est rapide, filant.

Parodoxalement, on peut trouver une hypertension artérielle, cette poussée tensionnelle pouvant être suivie d'un collapsus. Pour certains, cette poussée hypertensive, très rare dans les autres syndromes abdominaux, comporterait une certaine valeur diagnostique.

B. La température au début de la maladie est rarement élevée (38°). On considère comme un élément précieux de diagnostic l'association tachycardie (120-130) et température subnormale.

Certains attribuent une valeur diagnostique à la dissociation thermo-leucocytaire. Une hyperleucocytose, en effet, est souvent présente dès le début de la pancréatite aiguë. L'oligurie, comme dans tout état de choc, s'installe dès les premières heures et peut aboutir à l'anurie. D'ailleurs, presque toutes les pancréatites aiguës ont une répercussion sur le rein (anurie, oligurie, hématurie, albuminurie, hyperazotémie).

III. LES SIGNES PHYSIQUES.

Ils sont généralement pauvres.

A. La palpation de l'abdomen est certes indispensable, mais les signes que l'on en retire ne sont ni constants, ni spécifiques, ni même vraiment caractéristiques. En principe, d'après les auteurs classiques, il n'y a pas de contracture; il est vrai que l'abdomen n'est jamais aussi dur et aussi douloureux que dans la perforation d'ulcère gastro-duodénal; mais il n'est pas rare que la région sus-ombilicale ou le flanc droit soit douloureux à la palpation et qu'il y ait une défense pariétale qui soit très proche de la vraie contracture. Les cas où il y a dans tout l'abdomen une véritable contracture ne sont d'ailleurs pas exceptionnels.

L'absence de contracture s'expliquerait très bien si l'épanchement du liquide pancréatique devait rester exclusivement rétro-péritonéal, mais le liquide irritant traverse souvent l'endothélium péritonéal, et

se répand dans la grande cavité péritonéale. La contracture généralisée a donc, de ce fait, une explication logique.

La percussion n'est guère possible chez ces malades qui souffrent et ne donne pas de renseignement utile, en dehors d'une certaine matité sus-ombilicale.

La palpation attentive peut, par contre, arriver parfois à localiser une masse profonde, mal limitée, fixée, et molle; il nous est même arrivé de la voir se dessiner sous la peau et reproduire très approximativement la forme du pancréas sous-jacent. Ces cas, où une masse peut s'apercevoir sous la peau et être perçue à la palpation, sont relativement moins graves que certains autres, et sont des formes intermédiaires entre la pancréatite aiguë et le faux kyste du pancréas.

B. Les manifestations cutanées sont très fréquemment décrites mais peu observées.

Il semble que la cyanose du visage et des extrémités soit la manifestation la plus fréquente. Mais on peut trouver des taches cyanotiques péri-ombilicales avec un aspect marbré de l'abdomen, du thorax, des cuisses (signes de Halstad que MONDOR et LERICHE considèrent comme pathognomoniques).

Le signe de Cullen : présence de taches ecchymotiques péri-ombilicales et le signe de Turner : taches ecchymotiques dans les flancs, et , en particulier le flanc gauche, sont très rarement décrits, de même que les cytostéatonécroses sous-cutanées.

A notre avis, ces signes cutanés, décrits par les classiques anciens, sont dus à ce que, le liquide pancréatique, après avoir inondé les espaces rétro-péritonéaux, se répand à partir de là un peu partout dans l'organisme, et arrive à infiltrer les espaces celluleux immédiatement sous cutanés.

C. L'ictère ou le sub-ictère est souvent présent dès le début de la maladie. Le plus souvent lié à une lithiase biliaire, il peut, accompagné d'une symptomatologie vésiculo-cholédocienne, être la source d'erreur de diagnostic. L'ictère est, certes, un élément supplémentaire d'inquiétude, s'il arrive qu'il soit secondaire à la pancréatite; il fait craindre une hépatite, une angiocholite, ou l'ictère grave terminal. S'il précède la pancréatite, il permet d'espérer que soit découverte une cause lithiasique à la pancréatique aiguë.

IV. DIAGNOSTIC POSITIF ET DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.

Le diagnostic de pancréatite aiguë est très difficile. En fait, un tableau parfaitement évocateur de la maladie est rare. On assistera à une prédominance des signes abdominaux ou du syndrome général, l'intensité de la douleur peut être très variable, de même que l'état de choc. La difficulté est encore accrue lorsque ses formes ont un caractère intercurrent.

Comme devant tout syndrome abdominal aigu, se pose le diagnostic différentiel.

A. Au début, on peut croire souvent à une crise de colique hépatique, d'autant qu'il s'agit souvent d'une lithiase, et que la pancréatite aiguë peut s'accompagner, nous l'avons vu, d'ictère et de sub-ictère.

B. Le diagnostic peut se poser aussi avec une cholécystite aiguë et une perforation d'ulcère, une appendicite aiguë; mais, en général la contracture est moins accusée dans la pancréatite aiguë que dans ces affections.

C. Un abdomen distendu, tympanique, pourra évoquer une occlusion intestinale.

D. Un diagnostic souvent impossible à trancher est celui d'infarctus intestinal. "La rapidité de l'évolution des accidents de la pancréatite aiguë et leur gravité rappellent ce que l'on observe au cours des thromboses des vaisseaux mésentériques et c'est avec cette lésion que le diagnostic de la pancréatite aiguë peut le plus souvent prêter à confusion". (VILLAR cité par MONDOR)

V. FORMES CLINIQUES.

Si la pancréatite aiguë s'exprime cliniquement le plus souvent par un tableau d'urgence abdominale, elle peut avoir, d'emblée, une symptomatologie extra-abdominale isolée ou accompagnant les signes abdominaux.

A. Le diagnostic peut se poser avec certaines formes de comas diabétiques, débutant par des douleurs abdominales, la glycosurie et l'acidose pouvant se rencontrer dans les deux affections.

B. Des signes d'infarctus du myocarde peuvent être au premier plan. Un électrocardiogramme normal peut être alors du plus grand intérêt, bien que : "le retentissement cardiaque est constant et donne des traces ischémiques" (TRAISSAC).

C. Une forme clinique, connue depuis longtemps et particulièrement difficile à diagnostiquer, est celle qui s'accompagne de troubles psychiques. En fait, l'encéphalopathie pancréatique peut s'observer dans deux types de circonstance

a. C'est après un temps de latence plus ou moins long, après le syndrome abdominal initial, qu'apparaissent les troubles psychiques (de 48 heures à 7 jours selon les auteurs). Ces troubles "associent typiquement un état « confuso-onirique avec hallucination terrifiante responsable d'une agitation psychomotrice surtout vespérale" (NAUDIN). Ces manifestations peuvent prendre l'allure d'un syndrome de Korsakoff avec déficit temporo-spatial, obnubilation. Des signes neurologiques sont parfois retrouvés (hypertonie musculaire, ataxie cérébelleuse, signe de Babinski ...).

   Le diagnostic de délire alcoolique sub-aigu, ou de delirium tremens, est alors souvent porté, d'autant qu'il s'agit le plus souvent d'alcooliques chroniques. La pancréatite peut être alors considérée comme étant le stress suffisant pour déclencher un délire aigu chez un alcoolique, au même titre qu'une fracture, par exemple. Cependant, les antécédents alcooliques peuvent être absents.

   De toute façon, il faudra écarter des troubles psychiques dus à une hyperazotémie, ou à des troubles hydroélectriques, souvent présents dans les pancréatites aiguës.

b. Le malade peut se présenter comme étant atteint d'une psychose primitive. Tous les examens complémentaires (EEG, fond d'oeil, P.L.) sont normaux ou sub-normaux, et seuls les dosages biologiques montrent alors une hyperamylasémie et une hyperamylasurie qui permettent le diagnostic. La laparotomie permettra éventuellement de mettre en évidence une cytostéatonécrose qui confirmera le diagnostic.

D. Une forme particulièrement rare est celle qui est cause de mort subite. Ce sont alors les médecins légistes qui, à l'autopsie, découvrent des lésions hémorragiques du pancréas. DELGAARD décrit neuf autopsies médico-légales de ce type, MULLER rapporte trois observations d'individus décédés brutalement, l'autopsie révélant une pancréatite aiguë hémorragique. Dans ces deux séries de cas, il semble que, dans les antécédants immédiats, l'alcoolisme en soit la cause. Le taux d'alcoolémie, en effet, avoisinait chaque fois 4 grammes; KAILI cite quatre cas dans sa thèse, le taux d'alcoolémie ne dépassant pas alors 3 grammes par litre. (Cependant, il ne semble pas qu'une prise d'alcool occasionnelle puisse être la cause d'une pancréatite aiguë si le malade n'est pas déjà un alcoolique chronique).

Dans les cas de ces morts subites par pancréatites aiguës, il semble que les affections cardiovasculaires constituent un facteur aggravant notable.

VI. ETIOLOGIES.

1. Classiquement, la pancréatite aiguë apparaît comme une affection de l'âge moyen de la vie, survenant entre trente et cinquante ans. Mais elle peut s'observer aussi bien chez l'enfant que chez le vieillard.

2. La lithiase :

Il y a une très grande fréquence de l'association pancréatite plus lithiase biliaire, vésiculaire ou cholédocienne.

3. Il existe un certain nombre de facteurs favorisants :

- Ethylisme
- Surcharge pondérale
- Diabète
- Artériosclérose
- Ulcus gastrique ...

D'autres sont directement déclenchants :

- Repas copieux
- Absorption massive d'alcool
- Intoxications alimentaires
- Intoxications médicamenteuses : il semble en effet que de nombreuses substances médicamenteuses soient agressives pour le pancréas. Ainsi la corticothérapie utilisée dans les rhumatismes, maladie d'Adisson ... paraît avoir un rôle indiscutable.

Certains diurétiques dérivés des sulfamides, le *LASILIX*, le *RUFOL*, les *ANTI-INFLAMMATOIRES* comme *L'INDOCID*, certains anti-tuberculeux comme le *RIMIFON* semblent avoir joué un rôle prépondérant dans le déclenchement de la crise.

Il sera intéressant de savoir si le malade ingérait des médicaments depuis longtemps.

4. *Les traumatismes.*

a. Accidentels.

Les pancréatites aiguës secondaires à un traumatisme sont rares. Dans la plupart des cas, il s'agit de traumatismes abdominaux, avec rupture du pancréas, celle-ci secondaire le plus souvent à un choc sur le billot vertébral. Cependant, un certain nombre de traumatismes à distance peuvent comporter un risque pour le pancréas. Les causes les plus souvent décrites semblent être les traumatismes crâniens; mais une simple

fracture de membre, ou du bassin, peut être un facteur déclenchant. Dans ces cas-là, un mécanisme réflexe est alors suggéré.

b. Opératoires.

Les pancréatites post-opératoires sont relativement fréquentes. Elles semblent être l'apanage de la chirurgie gastrique et biliopancréatique.

Dès 1898, MORIAN a décrit une pancréatite aiguë mortelle dès le cinquième jour après cholécystectomie pour lithiase. Depuis, les observations se sont multipliées. Et on admettait une lésion pré-existante du pancréas, ou on accusait l'intervention elle-même et ses modalités d'exécution.

Depuis quelques années, on assiste à une recrudescence de ces pancréatites post-opératoires; il semble que la chirurgie du sphincter d'Oddi en soit la cause. Déjà en 1963, une communication à l'Académie de chirurgie (OLIVIER, GERMAIN) mettait directement en cause la sphinctérotomie.

Les arguments invoqués pour justifier la chirurgie de l'ampoule de Vater sont nombreux.

Le sphincter d'Oddi :

- serait la cause de lithiase
- empêcherait l'évacuation de calculs
- formerait une sténose inflammatoire ou scléreuse
- gênerait dans certains cas le drainage biliaire.

Cette chirurgie étant toujours pratiquée lors d'interventions sur le tractus biliaire, elle est souvent accompagnée de radiomanométrie biliaire per-opératoire, manoeuvre qui semble aussi jouer un rôle dans le déclenchement de la pancréatite.

Ainsi d'une part, la sphinctérotomie peut être la cause d'un reflux duodéno-pancréatique, d'autre part, la radiomanométrie biliaire peut provoquer une hyper-pression pancréatique de même type que celle obtenue expérimentalement, et qui entraîne régulièrement une lésion pancréatique, allant de l'oedème à la nécrose, en fonction du degré d'hyper-pression.

-:-

B I O L O G I E

De nombreuses constantes biologiques sont perturbées dans les pancréatites aiguës. Chacune d'entre elles prise isolément, semble aussi difficile à interpréter que la séméiologie clinique, d'autant que la plupart n'ont pas vraiment de spécificité. Mais nous avons constaté que l'addition de ces signes a une réelle valeur d'orientation diagnostique.

1. L'amylasémie, pendant longtemps seul critère biologique, reste encore le dosage le plus important pour le diagnostic de pancréatite aiguë. Mais sa signification mérite d'être convenablement analysée. C'est un signe précoce que l'on peut obtenir en deux heures. Dans toutes nos observations, l'amylasémie est en général élevée. Cependant, il semble que cette élévation ne soit pas proportionnelle à la gravité (ainsi, le malade chez qui nous avons trouvé le dosage le plus important, 16 000 U, n'a pas été opéré) et a parfaitement guéri (Obs. n° 17). Certaines pancréatites graves avaient une amylasémie quasi normale.

Puisqu'on admet que l'amylasémie résulte du passage dans le sang des enzymes normalement sécrétés par le pancréas, on doit admettre aussi qu'il en est du pancréas et suc pancréatique, comme il en est du foie et de la bile.

L'amylasémie serait alors une amylasémie de rétention. On peut comprendre alors facilement que l'importance de l'amylasémie ne soit pas toujours proportionnelle à la gravité de la pancréatite. Dans le cas théorique d'une pancréatite sur-aiguë ou tout le pancréas serait détruit, il ne pourrait y avoir d'amylasémie élevée. A l'inverse, si l'accident se limite à une obstruction brutale des canaux, l'amylase serait considérable.

On peut doser l'amylase dans les liquides exsudés de la glande pancréatique. On a découvert de l'amylase dans les exsudations pleurales gauches des pancréatites aiguës. Il y a aussi de l'amylase dans les liquides péritonéaux à une telle concentration, que c'est la preuve que ce liquide provient bien directement du pancréas, et non du sang.

D'autre part, il semble que dans un certain nombre d'affections extra-pancréatiques, une amylasémie élevée puisse être observée (occlusion intestinale aiguë, perforation d'ulcus, infarctus du mésentère ...). Pour certains, l'hyperamylasémie n'aurait donc aucune valeur pour le diagnostic de pancréatite. De toute façon cette amylase ne pouvant venir que du pancréas, il faut bien admettre qu'il y a souffrance de la glande, même si cette réaction n'est que fonctionnelle.

2. L'amylasurie, dont la présence est retardée de 24 heures, demeure élevée plus longtemps que l'amylasémie.

3. La présence de lipases dans le plasma serait spécifique de la pancréatite, nous n'en avons pas l'expérience. Les méthodes de dosage sont longues. Des résultats obtenus rapidement permettront peut-être de faire de la lipase plasmatique le dosage de choix du diagnostic des pancréatites.

4. Le calcium serait abaissé. Il semble qu'il n'y ait pas d'autre syndrome abdominal qui s'accompagne d'hypocalcémie.

5. La glycémie est presque toujours modérément élevée. Elle peut s'élever jusqu'au delà de 3 grammes. Sa présence nous a paru régulièrement constante. Il est évident que pour interpréter les résultats, il faudra tenir compte des traitements qui ont été entrepris en urgence (injection de sérum glucosé hypertonique ...).

Il en est à peu de chose près de même pour la glucosurie. Celle-ci n'est jamais très élevée, et même, est parfois absente.

De toute façon, cette hyperglycémie et cette glucosurie, qui sont toujours transitoires, ne doivent pas être traitées comme dans un diabète.

6. Une atteinte rénale peut se manifester, elle met deux à trois jours à se constituer. Elle peut être discrète et transitoire; elle sera objectivée par la présence d'albuminurie, une diminution de l'urée urinaire, une augmentation de l'urée sanguine, l'oligurie tendant à devenir anurie.

L'exploration de la fonction rénale donne des résultats très perturbés. On invoque l'insuffisance rénale fonctionnelle; pour d'autres, il s'agirait d'un choc toxique.

7. La numération et la formule montrent, en général, une hyperleucocytose, celle-ci contrastant avec une température généralement peu élevée.

-:-

AUTRES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

I. L'EXAMEN RADIOLOGIQUE.

Lorsqu'il est possible, l'examen radiologique se résume en des graphies de l'abdomen sans préparation.

Les renseignements peuvent être nombreux, mais de valeurs inégales.

- La présence de calculs vésiculaires ou de calcification pancréatique est, bien sûr, un bon argument étiologique.

- Mais, dans la plupart des cas, il s'agit essentiellement de signes négatifs
  . absence de pneumopéritoine
  . pas d'image hydroaérique significative d'occlusion.

- Pour le reste, il s'agit d'éléments inconstants et d'interprétation difficile.

- Un signe direct exceptionnel : la visibilité anormale d'une opacité dessinant le pancréas infarci, opacité allongée transversalement devant les premières vertèbres lombaires.

- Dilatation aérique d'une anse jéjunale (anse sentinelle).
- Distension gazeuse isolée du colon transverse.
- Limitation, sous scopie, des mouvements de la coupole diaphragmatique gauche.
- Petit épanchement pleural gauche.
- Bandes d'épaississement de la base gauche.
- On a décrit l'existence de stries au niveau des bases pulmonaires (signe de Hulten).

II. LA PONCTION LAVAGE DE L'ABDOMEN.

On l'utilise comme moyen de détection précoce de la présence d'amylase intrapéritonéale. Malheureusement, toutes les pancréatites n'ont pas d'exsudations intrapéritonéales. Il y a des pancréatites graves où le liquide reste strictement extrapéritonéal. La ponction-lavage de l'abdomen sera donc négative. Et si elle devient positive, à la fin de l'évolution, quand le liquide corrosif aura traversé l'endothélium péritonéal, ce sera à un moment trop tardif, quand la thérapeutique médicale ou chirurgicale est depuis longtemps largement dépassée.

III. On peut imaginer qu'une coelioscopie pré-opératoire pourrait permettre de faire le diagnostic dans la mesure où elle montrerait des taches de bougie et du sang intrapéritonéal.

O B S E R V A T I O N S

OBSERVATION N° 1.

Mademoiselle A... 18 ans.

Mademoiselle A... souffrait de douleurs abdominales paroxystiques depuis plusieurs semaines, mais ne se faisait pas soigner. Fin juin 68, alors qu'elle est en vacances, les douleurs abdominales sont plus fortes que d'habitude, il se surajoute des vomissements et une asthénie intense. Elle reste sans traitement pendant une semaine sans qu'il y ait vraiment une amélioration. Puis elle voit un médecin. Le diagnostic de colite aiguë est proposé et devant le syndrome infectieux qui l'accompagne on lui fait faire de la *PENICILLINE*. Au bout de trois jours, l'état général et la symptomatologie douloureuse abdominale ne s'améliore pas. Elle est donc hospitalisée le 24 juin 1968. Elle présente alors une volumineuse masse abdominale qui est prise pour une grosse rate, on pense alors à une leucémie. Les examens biologiques montrent alors une amylasémie et une amylasurie élevées. Le diagnostic de faux kyste du pancréas est porté. On prescrit alors une antibiothérapie à laquelle on ajoute quelques jours après du Zymofren par voie veineuse. De temps en temps, une poussée douloureuse réapparait qui correspond chaque fois à une élévation du taux des amylases variant de 157 U.S.à 420 U.S.dans le sang.Finalement après un

mois d'hospitalisation elle quitte la maison de santé, la masse ayant disparu et les dosages biologiques étant normaux. Pendant toute cette période, Mademoiselle A... est passée de 65 kilos à 55 kilos. Après une longue convalescence de trois mois, chez elle, elle entreprend les études d'insiminateur artificiel. Revue le 3 novembre 73 soit cinq ans plus tard, elle est en parfaite santé, ne suit absolument aucun régime et pèse 70 kilos ...

OBSERVATION N° 2.

Madame A... 42 ans.

Madame A... de passage dans la région bordelaise, est hospitalisée à la Maison de santé pour crise hépatique subintrante et irréductible. La biologie montre :

- G. R. 5 240 000
- G. B. 18 200
- Glycémie 1,22 g/litre
- Amylasémie 1 300 U Somogyi
- Amylasurie 4 520 U Somogyi

Opérée le 28.7.68.

Incision transrectale droite découverte de la vésicule qui paraît malade, mais moins tendue que ne le sont les vésicules dans les coliques hépatiques habituelles.

On trouve un liquide bilieux et hémorragique dans le péritoine.

Présence d'un oedème roussâtre dans le méso-colon et l'épiploon et quelques taches de bougie.

Cholécystectomie.

Drainage de la cavité des épiploons.

Drainage de la face antérieure du pancréas.

Lavage avec sérum pénicilliné.

Zymofren in situ 50 000 Unités.

Les suites sont relativement bonnes après une suppuration par les drains pancréatiques qui ont pu tarir après un mois et demi de traitement.

Quitte la maison de santé après 68 jours d'hospitalisation.

Revue le 22.2.71. Excellent état général. Elle mange de tout et ne se plaint de rien. Mais, présence d'une cicatrice de mauvaise qualité rétractile avec une petite éventration. La biologie est normale.

OBSERVATION N° 3.

Monsieur B... 50 ans.

Monsieur B..., alcoolique, est adressé à la Maison de Santé le 9.12.68, pour douleurs abdominales diffuses avec arrêt des matières et des gaz, vomissements et syndrome fébrile (38°5). La biologie montre :

- G. R. 3 160 000
- G. B. 9 000
- Amylasémie 510 U Somogyi
- Amylasurie 1 510 U Somogyi.

L'intervention est décidée le jour même.

Compte-rendu opératoire :

Incision médiane sus-ombilicale, pancréatite avec tache de bougie, on met en place un drain rétro-pancréatique et un drain pré-pancréatique. Cholécystostomie, mise en place d'une sonde de Pezzer. Drain péri-vésiculaire.

Cinquante jours d'hospitalisation pendant lesquels les suites sont bonnes.

Revu le 25.11.70 à l'occasion d'un curage ganglionnaire de la région du cou, les adénopathies étant secondaires à un néo du larynx. Décédé quelque temps plus tard de complications de son néo.

OBSERVATION N° 4.

Madame JAQ... 45 ans.

Le 21.4.70 Madame JAQ... alcoolique, est adressée à la Maison de santé pour syndrome abdominal aigu avec état de choc. L'intervention est pratiquée en urgence.

Compte-rendu opératoire :

- Incision médiane sus et sous-ombilicale.
- Présence de sang intra-péritonéal.
- Pancréatite, la tête du pancréas semblant être la plus malade.
- Drainage : un drain dans la loge rétro-pancréatique, un drain devant le pancréas.
- Cholécystostomie.

Quitte la maison de santé après 56 jours d'hospitalisation. Les suites ayant été bonnes.

Revue fin novembre 73, elle va très bien et est toujours éthylique.

OBSERVATION N° 5.

Madame BA... 73 ans.

Le 9.7.70, Madame BA... arrive à la Maison de Santé en état de choc avec un syndrome abdominal aigu, d'emblée on décide l'intervention après une mise en place d'un sérum adrénaliné (2 mg).

Incision médiane sus et sous-ombilicale, taches de bougie dans tout l'abdomen, stéatonécrose très importante. Il s'agit donc d'une pancréatique aiguë nécrotico-hémorragique.

Hémipancréatectomie caudale et splénectomie. On remarque alors que l'artère splénique est malade et obstruée et qu'elle est peut-être responsable de la crise pancréatique.

Présence d'une lithiase vésiculaire. On draine la vésicule par sonde de Pezzer. Lavage péritonéal.

Zymofren in situ.

Mise en place de quatre drains intra-abdominaux.

Un drain dans la région pelvienne,
Un drain dans la région vésiculaire,
Un drain rétro-pancréatique,
Un drain dans la loge splénique.

Décédée dans la nuit.

OBSERVATION N° 6.

Monsieur SOU... 87 ans.

Le 7.8.70, dans la nuit, Monsieur S... ressent une douleur épigastrique brutale très localisée au niveau de la partie médiane où l'on palpe une petite hernie ancienne. Aucun signe de choc, aucun signe d'occlusion. Dans les antécédents, on note : scléro-emphysème pul-

monaire avec dyspnée chronique et cardio-angio-sclérose (arythmie complète par fibrillation auriculaire sans insuffisance cardiaque).

Il entre à la maison de santé Bel Air dans les heures qui suivent. La radio de l'abdomen sans préparation montre une tumeur calcifiée non homogène de l'hypochondre droit et la biologie montre :

G. R.	4 180 000
G. B.	12 400
Urée	0,35 g/l
Glycémie	1,08 g/l
Amylasémie	19 000 U Somogyi

Electrocardiogramme normal.

L'intervention est décidée le jour même.

Compte-rendu opératoire :

- Médiane sus et sous-ombilicale.
- Présence de deux petites hernies médianes épigastriques.
- A l'exploration, on trouve un kyste hydatique calcifié du lobe gauche du foie.
- Péritoine présentant des zones de nécrose et des taches de bougie, on trouve une pancréatite aiguë et oedémateuse.
- Zymofren in situ.
- Drainage de la région pancréatique.

Les suites sont longues. Problème de cicatrisation.

Pendant les jours qui ont suivi l'intervention on fait *PENICILLINE et TIPHOMYCINE I.M., ZYMOFREN I. V.*, et dans le drain.

Finalement, il quitte la maison de santé après 52 jours d'hospitalisation.

En novembre 70, un bilan biologique pratiqué ne montre pas de diabète.

En décembre 70, arythmie complète par fibrillation auriculaire.

Fin décembre 70, O.A.P. réduit facilement mais suivi d'une rétention aiguë d'urine. Mise en place d'une sonde.

Décès subit le 2.1.71 (probablement par ischémie myocardique).

OBSERVATION N° 7.

Monsieur LES... 56 ans.

Monsieur LES... souffrait depuis plusieurs jours de l'abdomen. Finalement, il est hospitalisé d'urgence, en état de choc, le 5 novembre 1970. L'intervention est décidée immédiatement. Une incision en croix permet de mettre en évidence une pancréatite aiguë hémorragique, avec nécrose de la queue du pancréas. Une hémipancréatectomie caudale après splénectomie est donc pratiquée.

- Lavage péritonéal.
- *ZYMOFREN 50 000 Unités* (in situ).
- Drain dans la loge splénique et au bord de la loge du pancréas.

Les suites opératoires sont longuement perturbées. Il s'installe un écoulement purulent par les drains, puis, un écoulement spécifiquement pancréatique. Il y a fréquemment des crises douloureuses et fébriles, en relation avec des phénomènes de rétention. On observe même, pendant six jours, une réaction pleuro-parenchymateuse, à la base gauche, avec frottements pleuraux ... Finalement, les écoulements se tarissent, la fièvre tombe, l'alimentation redevient possible, et le malade part guéri, mais très gravement dénutri (il a perdu 20 kg) après 90 jours d'hospitalisation.

Les suites lointaines sont, en définitive, excellentes. Le sujet revu le 13 novembre 1973, se déclare en parfait état ... Il a repris son poids habituel, il n'a ni diabète, ni signe d'insuffisance pancréatique externe.

OBSERVATION N° 8.

Madame AE... 74 ans.

De passage dans la région bordelaise, Madame AZ... est adressée à la maison de santé en état de choc et avec un syndrome abdominal aigu, le 4.9.71.

Intervention d'urgence, après mise en place d'un sérum adrénaliné (1/2 mg) et transfusion.

Compte-rendu opératoire :

- Incision médiane sus et sous-ombilicale.
- Pancréatite aiguë hémorragique.
- Splénectomie et hémipancréatectomie gauche.
- Lésion de la veine porte. Suture.
- Deux drains : un à l'emplacement de la queue du pancréas, l'autre devant la tête du pancréas.
- Lavage péritonéal. Pénicilline.

Remarque : on a été obligé d'utiliser un sérum adrénaliné (1/2 mg). Une transfusion 800 cc pendant l'intervention.

Suites exceptionnellement bonnes sans fistule et sans suppuration.

Quitte la maison de santé après 43 jours d'hospitalisation en parfait état.

Nous n'avons pas pu obtenir de nouvelles de cette malade.

OBSERVATION N° 9.

Monsieur VI... 37 ans.

Monsieur VI... est vu dans un premier temps en consultation pour ictère, syndrome fébrile, douleurs abdominales. Il refuse l'hospitalisation étant de passage à Bordeaux, le soir même arrive en état de choc et avec un syndrome abdominal aigu (31.10.71). La biologie faite immédiatement montre :

G. R.	5 930 000
G. B.	15 700
Glycémie	1,28 g/l
Bilirubine directe	85 mg/1 000
Bilirubine totale	90 mg/1 000
Amylasémie	700 U Somogyi
Transaminases G.O.	210 U
- G.P.	440 U
Amylasurie	2 800 U Somogyi

Pigment et sel biliaire : forte présence.

L'intervention est pratiquée en urgence.

Grande incision médiane:liquide bouillie sale hémorragique dans le péritoine. Oedème roussâtre dans le pédicule hépatique, le méso-colon et apparaissant dans l'épiplon gastro-colique. Sur le méso-colon, présence de plaques ecchymotiques noirâtres,très larges.

Section du ligament gastro-colique : le pancréas est tuméfié et noirâtre.

Pancréatectomie sub-totale après splénectomie. Présence d'une hémorragie à la face postérieure du pancréas provenant du tronc spléno-mésaraïque.

Dissection du pédicule hépatique.

Cholécystectomie pour lithiase.

Drain de Kerh dans le cholédoque.

Deux drains dans la loge pancréatique.

Lavage du péritoine.

Les suites immédiates sont d'abord satisfaisantes, puis perturbées par un écoulement considérable biliaire et pancréatiques, puis aggravées par une anorexie quasi totale. De plus s'installent les troubles caractériels semblant évoluer avec et parallèlement à la cachexie. Troubles qui se caractérisent par une aggressivité et un état dépressif périodique, de l'insomnie et une impudeur dont on a su plus tard qu'elle était vraiment anormale. Le 12.12.71 on décide une iléostomie pour mise en place d'une sonde de Pezzer, on découvre alors un abcès profond d'origine pancréatique. Mise en place de deux drains. Le 27.12.71, nouvelle intervention pour drainage de plusieurs abcès.

Mise en place de quatre drains supplémentaires.

L'état général s'améliore progressivement jusqu'au 25. 12.72 où s'installe un état de choc hémorragique. Réintervention. L'hémorragie provient probablement de l'artère pancréatico-duodénale que l'on suture. On pratique un nettoyage de la loge pancréatique avec exérèse du morceau nécrosé.

Finalement, dans l'ensemble, l'évolution était caractérisée par des suppurations nombreuses, des hémorragies, de la dénutrition, avec peut-être, une encéphalopathie pancréatique.

Au bout de 111 jours d'hospitalisation, Monsieur VI... quitte la maison de santé, ayant perdu 10 kilos.

Revu en octobre 73, soit 2 ans après. En parfait état général. La cicatrice n'est pas de bonne qualité et il existe une petite éventration.

OBSERVATION N° 10.

Madame FI... 32 ans.

Madame FI... est envoyée à la maison de santé le 9.12.71. Depuis la veille au soir, douleurs violentes de l'hypochondre droit qui s'étend vers l'épigastre, le flanc gauche et la région dorsale. L'état général s'aggrave et se caractérise par des vomissements, des vertiges, le pouls est faible et petit. A la maison de santé, le syndrome épigastrique est violent et permanent. Le pouls est lent, mais bien frappé. La biologie montre :

G. R.	4 200 000
G. B.	11 000
Glycémie	3,28 g/l
Amylasémie	1 290 U Somogyi

Intervention le jour même. Laparotomie. Lithiase vésiculaire.

Calculs du cholédoque : pois chiche pointu d'un côté engagé dans l'ampoule de Vater. Cholécystectomie. Gros cholédoque tendu. Vésicule grosse et oedémateuse.

Le pancréas est un peu dur. Ouverture de l'épiplon. Ligament gastrocolique. Présence d'un oedème roussâtre, hémorragique débordant au-dessus et au-dessous dans la région rétro-péritonéale infiltrant le méso-colon où l'on trouve oedème et taches ecchymotiques.

Drainage du cholédoque par drain de Kerh.

Mise en place de deux drains dans la loge pancréatique.

Lavage.

Zymofren in situ.

Suites excellentes. La glycémie se normalise vite.

Lorsqu'elle quitte la maison de santé après 37 jours d'hospitalisation, elle a perdu 8 kg.

Revue le 22 octobre 73, son état général est bon. Elle a retrouvé son poids normal, mais se plaint de temps en temps de la région hépatique.

OBSERVATION N° 11.

Madame S... 48 ans.

Lithiasique connue, Madame S... est adressée à la Maison de Santé pour ictère, fièvre en plateau. Diagnostic est alors celui de calcul du cholédoque. Le 21 février 72, son bilan biologique montre entre autre :

G. R.	3 900 000
G. B.	13 000
Glycémie	1 g/l
Urée	0,50 g/l
Amylasémie	100 U Somogyi

L'intervention est décidée pour le lendemain matin.

Compte-rendu opératoire :

Incision transversale droite.

On trouve une vésicule contenant de nombreux petits calculs.

Pancréatite avec nombreuses taches de bougie et un magma nécrotique au niveau de la queue du pancréas.

Cholécystectomie.

Exérèse de la queue et du corps du pancréas avec splénectomie.

Anastomose de la tranche de section du pancréas enfouie dans une anse grêle en Y.

Drainage du cholédoque (drain de Kehr).

Pénicilline. Trois drains.

Suites immédiates bonnes. Bilan biologique montre :

G. R.	3 200 000
B. B.	17 200
Glycémie	1,01 g/l
Urée	0,74 g/l
Calcémie	88 mg/l
Amylasémie	22 U Somogyi

Le 4.3.72, intervention d'urgence pour syndrome hémorragique. On retrouve l'artère qui saigne à la partie inférieure de la tranche pancréatique. On pense qu'il s'agit de l'artère gastro-duodénale. Ligature de cette artère après ouverture de l'anse grêle anastomosée puis suture intestinale.

Le 10.3.72, nouvelle réintervention pour hémorragie. On désunit l'anastomose.

Le 11.3.72, le bilan biologique est très perturbé :

G. R.	2 950 000
Glycémie	2,84 g/l
G. B.	12 600
Urée	1,79 g/l
Chlore	4,50 mg/l
Na	3,60 g/l
K	115 mg/l
Réserve alcaline	57 Vol/100 ml de plasma
Protides	53 mg/l

Morte finalement d'hémorragie digestive haute et basse, manifestement causée par une thrombose de la veine porte (le 14.3.1972, après 24 jours d'hospitalisation).

On a regretté secondairement d'avoir anastomosé la tranche pancréatique à l'anse grêle, ce qui a sans doute, provoqué une reprise du processus évolutif de la pancréatite, en permettant le contact permanent des enzymes intestinaux avec la tranche de section pancréatique.

OBSERVATIONS N° 12.

Madame PET... 83 ans.

Le 29 avril 1972 Madame PET... est adressée à la Maison de Santé Bel Air avec un syndrome occlusif évoluant depuis 24 heures. L'intervention est pratiquée en urgence.

On met en place un sérum adrénaliné (1 mg) et une transfusion.

Compte-rendu opératoire :

Incision médiane sus et sous-ombilicale.

Pancréatite aiguë nécrosante et suppurée.

Splénectomie et hémipancréatectomie gauche.

Duodénotomie. Essai de cathétérisation du Wirsung. Echec.

Fermeture du duodénum.

Cholécystectomie pour lithiase.

Drainage du cholédoque par drain de Kher.

Un gros drain dans la loge splénique. Une sonde de Pezzer devant la tranche pancréatique.

Zymofren in situ.

Suites exceptionnellement bonnes. Guérie sans suppuration, sans fistule.

Quitte la Maison de Santé après 38 jours d'hospitalisation.

Revue fin décembre 73. On note une légère surcharge pondérale. Un bilan biologique est normal.

OBSERVATION N° 13.

Madame FAV... 80 ans.

Le 6 mai 1972, Madame FAV... est hospitalisée, elle présentait un syndrome abdominal aigu évoquant une occlusion sur lequel se surajoutait un état de choc avec cyanose. On notait dans ses antécédents un infarctus du myocarde et une hypertension artérielle.

L'abdomen sans préparation montre un estomac en stase et une anse grêle sentinelle dans la région iléale gauche. L'intervention est décidée le jour même.

Compte-rendu opératoire :

- Incision médiane
- Pancréas nécrosé en superficie
- Oedème roussâtre du pédicule hépatique du méso colon du fascia de treitz du mésentère
- Foie légèrement gros et blanc
- Le décollement du corps laisse en arrière de lui l'idée qu'une hémorragie pourrait venir de l'artère gauche
- Au niveau de l'isthme le décollement pourtant doux et minutieux provoque l'hémorragie des vaisseaux portes qu'il s'avère presque impossible d'arrêter tant ils sont friables
- Splénectomie
- Hémipancréatectomie gauche
- Cholécystectomie pour lithiase
- Drainage du cholédoque

- Difficultés d'hémostase
- Zymofren in situ.

En fin d'intervention collapsus et décès.

OBSERVATION N° 14.

Madame CH... 26 ans.

Il s'agit d'un syndrome abdominal aigu chez une jeune femme ayant accouché 10 jours plus tôt. La pancréatite aiguë est soupçonnée.

Hospitalisée le 2 juin 1972. Le bilan biologique montre :

Amylasémie	3 400 U Somogyi
Amylasurie	6 880 U Somogyi
Glycémie	0,89 g/l
G. R.	5 700 000
G. B.	17 200

L'intervention est pratiquée en urgence le jour même.

Compte-rendu opératoire :

- Incision médiane sous et sus-ombilicale.
- Pancréatite aiguë hémorragique évidente avec de nombreuses taches de bougie notamment sur le grand épiploon
- Infiltration des mésos
- Lithiase vésiculaire
- Cholécystectomie
- Cholédochotomie avec mise en place d'un drain de Kerh. Résection de l'épiploon. Hémipancréatectomie gauche après splénectomie.

- Un drain dans la loge pancréatico splénique
- Un drain dans la loge vésiculaire
- Zymofren in situ : 100 000 U
- Pénicilline. Crin, Crinerce.

Suites excellentes. Il s'installe une fistule pancréatique qui met environ trois mois à guérir. Dès le 5.6.72, l'amylasémie est à 610 U Somogyi. On note cependant au cours de son hospitalisation un épanchement pleural le 2.7.72. (Amylase : 120 U Somogyi)

Finalement elle quitte la maison de santé après 51 jours d'hospitalisation.

Elle est revue le 15.11.73 soit 17 mois 1/2 après. Elle est parfaitement guérie. Son état général est bon à tout point de vue.

OBSERVATION N° 15.

Monsieur RI... 75 ans.

Parkinsonien hypertendu ayant fait un infarctus du myocarde quelque temps auparavant, Monsieur RI... est hospitalisé d'urgence pour syndrome abdominal aigu, le 28.6.72. Il est opéré dans les heures qui suivent son admission.

Compte-rendu opératoire :

Incision médiane sus et sous-ombilicale.

Pancréatite aiguë hémorragique avec taches de stéatonécrose sur la queue du pancréas.

Splénectomie. Pancréatectomie caudale.

Drainage du cholédoque sans cholécystectomie. Ligature du Wirsung qui est très bien repéré. Lavage péritonéal. Zymofren.

Mise en place de 4 drains : un sus-hépatique, deux au niveau de la région pancréatique, un drain de Kerh. La biologie confirmera le diagnostic en montrant une amylasémie à 2 100 U Somogyi.

Suites opératoires normales. 42 jours d'hospitalisation.

Les suites éloignées sont satisfaisantes. Actuellement, il prend des extraits pancréatiques quotidiennement. Un bilan biologique fait au mois de décembre 73 ne montre rien d'anormal.

OBSERVATION N° 16.

Monsieur Z... 45 ans.

Début novembre 72, Monsieur Z... est envoyé à la maison de santé pour ictère et syndrome douloureux. Mis en observation, il s'améliore rapidement, et décide de repartir chez lui, pour raisons personnelles. Le 13.11.72, il est renvoyé à la Maison de Santé, en urgence. On décide l'intervention immédiate.

Compte-rendu opératoire :

- Incision médiane sus-ombilicale, agrandie par une incision transversale droite
- Cholécystectomie pour lithiase
- Cholédochotomie
- Mise en place d'un drain de Kerh après vérification du cholédoque
- L'ensemble du pancréas est rouge, oedémateux, avec péri-viscérite, et certaines zones sont nécrosées
- Drainage par deux drains. Ponction du grêle.
- Zymofren in situ
- Pénicilline
- Lavage.

Les suites immédiates :

Suppuration par tous les drains, puis hémorragie par les drains. Une cachexie s'installe progressivement, pour finalement devenir extrêmement grave. On réopère le 4.1.73.

Compte-rendu opératoire :

- Incision flanc gauche
- Iléostomie avec mise en place d'une sonde de Pezzer pour alimentation
- Aucune amélioration.

Dans un deuxième temps, on pratique une incision médiane.

- Exploration des loges pancréatique et splénique. Présence de bouillie pancréatique et splénique.
- Séquestrectomie à l'aveugle, qui donne à l'opérateur l'impression que la queue du pancréas et la rate ont été éliminées.
- Un drain dans la loge splénique et rénale gauche.
- Un drain dans la loge pancréatique.
- Il est à noter que pendant toute cette période l'amylasémie n'est jamais élevée. (133 U Somogyi, 125 U Somogyi, 115 U Somogyi).

Les suites sont longues, et, bien que l'état général s'améliore, une encéphalopathie s'installe.

Ce n'est qu'après 100 jours d'hospitalisation, que le sujet quitte la maison de santé. Depuis, à l'occasion d'épisodes aigus, il fait des séjours en milieu psychiatrique. Revu début septembre, en excellent état général. Présence d'une volumineuse éventration. Toujours en arrêt de travail.

OBSERVATION N° 17.

Monsieur RIV... 51 ans.

Le 28 décembre 1972, en pleine nuit, Monsieur RIV... éprouve une intense douleur sus-épigastrique avec irradiation dans le dos. Un état de choc s'installe progressivement. Dans ses antécédents, on retrouve une intervention pour lithiase vésiculaire 6 ans auparavant. Le malade est hospitalisé dans les heures qui suivent. La biologie montre alors :

G. R.	5 300 000
G. B.	16 200
Glycémie	1,44 g/l
Urée	0,59 g/l
Amylasémie	12 800 U Somogyi
Amylasurie	37 800 U Somogyi

L'état général du malade s'améliorant d'heure en heure on se contente de donner du Zymofren par voie veineuse (pendant 48 heures) et de rechercher radiologiquement une éventuelle lithiase du cholédoque que l'on ne trouve pas. Finalement, de jour en jour, la symptomatologie douloureuse s'atténue, la biologie tente à se normaliser et le 5.1.73 soit quinze jours plus tard, Monsieur RIV... rentre chez lui, la biologie montrant une amylasémie à 260 U Somogyi, une amylasurie à 3 480 U Somogyi, Glycémie 1,44 g/l.

De simples conseils diététiques lui sont donnés sans aucune thérapeutique.

Revu le 3 janvier 74, Monsieur RIV... n'a pas été opéré et se livre à ses occupations habituelles. Mais il déclare avoir des crises douloureuses abdominales moins intenses que la crise initiale, mais de plus en plus rapprochées. Il n'est pas impossible qu'il soit en train de s'installer une pancréatite chronique avec poussée aiguë.

OBSERVATION N° 18.

Madame D... 47 ans.

Le 30.4.73, envoyée à la Maison de Santé pour syndrome péritonéal aigu sus-ombilical avec état de choc faisant penser tout autant à une perforation vésiculaire au cours d'une colique hépatique qu'à une pancréatite primitive. Ce syndrome évoluant depuis deux jours. Le diagnostic de pancréatite a été évoqué au vue des examens de laboratoire :

G. R.	5 520 000
G. B.	26 400
Glycémie	1,82 g/l
Urée	0,39 g/l
Amylasémie	1 300 U Somogyi

On décide de l'intervention le jour même.

Compte-rendu opératoire :

- Incision sus et sous-ombilicale
- Epanchement péritonéal sanglant
- Taches de bougie généralisées sur le péritoine
- Infiltration d'un oedème hémorragique dans les mésos et en particulier du méso colon droit, dans la loge rénale droite et dans le pédicule hépatique
- La vésicule est lithiasique, mais on néglige de l'enlever à cause de la gravité de l'état général
- Cholédochotomie avec mise en place d'un drain de Kehr
- Splénectomie. La paroi de la veine porte est gangrénée
- Hémipancréatectomie gauche
- Mise en place de trois drains :
  . un dans la loge splénique
  . un dans la loge du corps du pancréas
  . un dans la région sous-hépatique

- Pénicilline
- Zymofren in situ après lavage péritonéal soigneux
- L'examen de la pièce montre des lésions de nécrose dans toute la partie du pancréas enlevée surtout à la périphérie de l'organe. Le fragment de pancréas laissé en place paraît atteint de petites zones lenticulaires de nécrose quoique moins nombreuses sur le corps et sur la queue.

Amylase dosée dans le liquide péritonéal : 14 500 U Somogyi.

Les suites opératoires sont bonnes dans les jours suivants. Les signes biologiques s'améliorent puis installation de vomissement et d'une adynamie progressive allant jusqu'à la torpeur.

Des radios digestives montrent un défilé et un enroulement du duodénum qui laisse penser que la pancréatite reste évolutive au niveau de la tête laisséeen place (Amylasémie : 1 550 U Somogyi; Glycémie 2,67 g/1; Calcium 73 mg).

Mais peu à peu s'installe un état biologique curieux avec oligurie et azoturie très basse parallèle à une diminution de l'urée sanguine.

Les dosages montrent des taux variant de 0,06 à 0,10 g. Etat de choses dont il n'a pas été possible de donner une explication.

En même temps, son asthénie se complique progressivement de torpeur intellectuelle, puis de démence. Sur le plan neuro-musculaire, son adynamie s'aggrave jusqu'à provoquer un syndrome de paraplégie flasque devenant progressivement spasmodique.

Finalement, après 147 jours d'hospitalisation, elle est adressée à un service de neurologie pour exploration complémentaire.

Revue début janvier 74, dans ce même service de neurologie où le diagnostic de paraplégie spasmodique d'origine éthylique a été porté. On note une nette amélioration de son état physique et intellectuel. Le taux de l'urée sanguine est redevenu normal.

OBSERVATION N° 19.

Monsieur GAR... 40 ans.

Monsieur GAR... est opéré le 31 mai 73 pour perforation d'un ulcère duodénal traité par sutures. Les suites opératoires sont bonnes. Cependant, 10 jours plus tard, un matin, il est découvert en collapsus d'aspect hémorragique avec péritonite. On décide de réintervenir immédiatement avec diagnostic de perforation itérative et hémorragique.

Incision médiane sus-ombilicale dans un premier temps, puis agrandie d'une incision transversale gauche. Epanchement hémorragique ++.

Rate désencapsulée et infiltration du pédicule splénique nécessitant une splénectomie. Il semble y avoir une lésion de la queue du pancréas pouvant expliquer l'état de la rate. Pancréatectomie caudale.

Mais finalement rien dans le péritoine, ni à l'estomac ne permet d'expliquer l'hémorragie et la péritonite. On admet la cause pancréatique de l'hémorragie d'autant plus volontiers que les signes ont immédiatement disparus avec l'exérèse de la rate et de la queue du pancréas. Les suites sont normales quoique marquées par un épisode fébrile probablement en relation avec quelques rétentions sous la coupole gauche.

Après 108 jours d'hospitalisation, il quitte la Maison de Santé. Guéri.

Revu le 15 décembre 73. A repris son travail.

OBSERVATION N° 20.

Monsieur MIC... 33 ans.

Hospitalisé le 16 octobre 73, Monsieur MIC... avait été opéré d'un calcul du cholédoque trois semaines auparavant à l'Hôpital.

Pendant l'intervention il avait été pratiqué une radio-manométrie biliaire et une sphinctérotomie.

Le jour de son hospitalisation il présentait une température à 39°, un petit ictère, une péritonite généralisée, le diagnostic de pancréatite est évoqué et confirmé par la biologie qui montre une amylasémie à 850 U Somogyi, une amylasurie à 13 200 U Somogyi. L'intervention est décidée le jour même, d'urgence.

Incision sur l'ancienne cicatrice . Elle montre un oedème pariétal. Présence d'un liquide louche intra-péritonéal, d'une collection inter hépato-diaphragmatique, des taches de bougie et des taches de nécrose sur le pancréas. La dissection du cholédoque est difficile. Mise en place d'un drain de Kehr.

Lavage péritonéal. Zymofren 200 000 Unités in situ, drain sous-hépatique, redon sous la paroi.

Les suites opératoires sont excellentes. Il quitte la maison de santé après 30 jours d'hospitalisation.

Revu le 3.12.73 il est sur le point de reprendre ses activités professionnelles et est en parfait état.

BILAN ET COMMENTAIRES

Notre intention n'est pas de faire de statistique, avec tout ce que cela comporte d'aléatoire dans l'interprétation ... Nous allons surtout essayer de faire ressortir les faits qui nous ont paru être, à la fois, les plus significatifs et les plus fréquemment rencontrés, tant sur le plan clinique que étiologique et thérapeutique.

Les malades dont on vient de présenter les observations ont tous été hospitalisés à la Maison de Santé Bel Air, dans une période allant de juillet 68 à octobre 73.

Tous ont été suivis par la même équipe médico-chirurgicale.

Ceux qui sont partis guéris ont tous été revus récemment (soit par nous-même, soit, à notre demande, par leur médecin traitant).

SUR LE PLAN CLINIQUE.

I. La séméiologie pourtant précise et attentive n'a pas toujours permis de faire le diagnostic précis. Dans un tiers des cas, on a pensé à la pancréatite, dans un autre tiers, la pancréatite a été découverte au cours d'une laparotomie; ce n'est que dans le dernier tiers que l'on a pu affirmer le diagnostic préopératoire.

Dans la plupart des cas, la pancréatite fait penser à une forme grave de lithiase cholédocienne; dans d'autres cas, à une occlusion ou à un infarctus intestinal.

L'idée qu'il pourrait s'agir de "coliques" pancréatiques se présente lorsque l'état général n'est pas trop altéré, que les douleurs sont au contraire très violentes et que le taux d'amylasémie est très important (obs. n° 17). Mais cette conception diagnostic physio-pathologique nouvelle mériterait pour s'affirmer catégoriquement d'être étayée par d'autres observations.

II. Un état général altéré ou un collapsus grave ont été souvent présents. Ils ont compliqué la possibilité de faire un diagnostic et ont souvent obligé à intervenir sans qu'il soit possible de faire des examens complémentaires ou même d'attendre les résultats de la biologie.

III. L'ictère a été rencontré plusieurs fois. Il nous a paru être en relation avec une lithiase responsable de la pancréatite et non directement avec la pancréatite elle-même.

IV. Nous avons trouvé une fois une hémorragie intra-péritonéale cataclysmique. Cette hémorragie nous a paru venir des vaisseaux portes et spécialement de la veine splénique dans son trajet intra-pancréatique. Ce cas où la pancréatite nécrosante responsable n'a pu être mise en évidence de façon absolue doit être pris en considération, car la lésion hémorragique a été guérie par l'éxérèse de la rate et d'une partie du pancréas. On peut facilement imaginer qu'un tout petit îlot de nécrose ait pu provoquer cependant cette hémorragie importante (obs. n° 19).

V. Les troubles psychotiques sont retrouvés à deux reprises dans les suites opératoires immédiates, mais sans qu'on ait la possibilité d'affirmer que ce soit la pancréatite qui en soit la cause (obs. n° 9 et 16). Une fois, s'est associé un syndrome névrotique grave avec hypoazotémie (variant de 0,6 à 0,10) dont on se demandait s'il s'agissait d'une encéphalopathie pancréatique compliquée, ou d'un syndrome polycarentiel chez une alcoolique. (Obs. n° 18).

SUR LE PLAN ETIOLOGIQUE.

I. L'âge varie de 18 à 87 ans, la plupart des cas ayant entre 40 et 50 ans. On remarque une relative fréquence de la maladie chez le vieillard (6 cas), ce qui n'est pas classique.

Il existe une légère prédominance féminine.

II. La lithiase des voies biliaires, connue ou non avant l'intervention, semble le plus souvent en cause, avec une fréquence nettement plus importante de la lithiase vésiculaire sur la lithiase cholédocienne.

III. L'alcoolisme nous a paru être le facteur déclenchant dans un cas (obs. n° 4), suspecté dans un deuxième cas (obs. n° 5).

IV. Une malade lithiasique, dix jours après un accouchement, a fait une pancréatite aiguë (obs. n° 14).

V. Nous avons observé un seul cas de pancréatite aiguë manifestement provoquée par un acte chirurgical sur les voies biliaires, ce qui est peu par rapport à certaines statistiques. Nous pensons que cela vient de ce qu'il n'a pas été pratiqué de chirurgie du sphincter d'Oddi et de radiomanométrie biliaire pendant toute cette période à la Maison de Santé (obs. n° 20).

SUR LE PLAN THERAPEUTIQUE.

I. L'abstention a été décidée deux fois :

- Dans un cas, il s'agissait d'un faux kyste du pancréas (obs. n° 1). Ce faux kyste, bien que cela ne soit pas fréquent , s'est résorbé au bout de quelques semaines.

- Une autre fois, alors que le taux d'amylasémie était très élevé, on a imaginé qu'il pourrait s'agir d'une "colique" pancréatique (obs. n° 17).

II. L'intervention a été pratiquée 18 fois.

Deux malades sont morts en fin d'intervention. Mais l'étendue et la gravité des lésions étaient telles que l'on ne peut accuser la chirurgie de ce résultat (obs. n° 5 et n° 13).

Une malade est morte 24 jours après. Peut-être s'agissait-il là d'une erreur de technique ? ... (obs. n° 11).

Les autres malades sont partis guéris de leur pancréatite de la Maison de Santé, après une durée d'hospitalisation variant de 37 jours à 147 jours ...

III. Les suites lointaines :

Nous nous sommes efforcés de revoir tous les malades ultérieurement. Dans un cas, nous n'avons pu obtenir de nouvelles (la malade habitant hors de la région bordelaise, obs. n° 8). Deux autres malades sont morts, l'un d'un cancer du larynx (obs. n° 3), l'autre probablement d'un infarctus du myocarde (obs. n° 6).

Les quatorze autres malades ont été revus dans des périodes allant de cinq ans à un mois après leur intervention. Ils n'ont pas de séquelles de leur pancréatite, tant sur le plan clinique que sur le plan biologique, sauf dans le cas d'un malade non opéré (obs. n° 17), qui continue à se plaindre de crises douloureuses abdominales paroxystiques de plus en plus rapprochées, et ce, malgré la prise quotidienne d'extraits pancréatiques et d'Atropine.

On note cependant chez presque tous les malades opérés, la présence d'une paroi abdominale de mauvaise qualité avec hernie plus ou moins importante.

PHYSIOPATHOLOGIE ET NOSOLOGIE
CONSIDERATIONS DEDUITES DE L'ANATOMO-PATHOLOGIE
DE NOS OBSERVATIONS

Les lésions anatomo-pathologiques observées au cours des laparotomies et l'étude des malades non opérés nous amènent à faire ces quelques remarques.

1. *PANCREATITES OEDEMATEUSES ET PANCRETITES NECROTICO-HEMORRAGIQUES.*

Il est légitime de penser qu'il existe au niveau du pancréas un oedème résultant de l'augmentation de pression développée dans le pancréas au cours des coliques pancréatiques ou des lésions inflammatoires banales. Mais nous pensons que l'infiltration oedémateuse des tissus péri-pancréatiques et des mésos à distance est le résultat de la perforation d'acinis pancréatiques et de l'écoulement de leur liquide en dehors de la glande.

S'il n'y a pas en même temps de lésions hémorragiques ni de taches de bougie, c'est que le liquide corrosif n'a pas encore eu le temps de léser les vaisseaux et de digérer les graisses. Il nous semble donc

que les pancréatites aiguës sont oedémateuses au début, puis, nécrotico-hémorragiques dans un deuxième temps.

Si l'habitude s'est créée de dire que les pancréatites oedémateuses sont moins graves que les autres, c'est que, probablement, elles sont opérées et drainées à ce stade de début, avant la nécrose, ou qu'elles se sont arrêtées spontanément avant d'avoir atteint le deuxième stade.

Notre conviction vient du fait que les pancréatites oedémateuses qui ont été drainées ont donné lieu à des fistules pancréatiques et que certaines pancréatites oedémateuses pures ont été quand même très rapidement mortelles. Enfin, quand on prend le peine de chercher minutieusement au cours de la pancréatite d'aspect oedémateux, on finit presque toujours par trouver quelques taches de nécrose.

Les auteurs qui, sans aucune preuve anatomopathologique, parlent de pancréatites oedémateuses pour désigner les pancréatites guéries sans intervention, ont une attitude nosologique qui entretient la confusion.

Il nous semble donc qu'il n'y a pas de différences essentielles entre les pancréatites oedémateuses et les pancréatites nécrotico-hémorragiques, la présence de taches de nécrose étant seulement la preuve que la perforation pancréatique évolue au moins depuis six heures.

En fait, il faudrait dire perforation pancréatique plutôt que pancréatite aiguë, la maladie évoluant en deux stades.

L'écoulement a d'abord lieu dans le tissu cellulaire sous-péritonéal. Ces espaces celluleux n'ont aucune résistance à la progression des liquides ... Avec une pression minime, et à condition d'injecter suffisamment de liquide, il est facile d'introduire un liquide dans tous les espaces sous-péritonéaux ... Ainsi, l'injection d'un liquide nécrosant sous-péritonéal explique presque toutes les localisations à distance des foyers de nécrose.

Dans un deuxième temps, le liquide perfore de dedans en dehors la membrane péritonéale et alors, se constitue un épanchement séro-hémorragique dans la grande cavité péritonéale ... Mais cet épanchement n'est que secondaire à l'infiltration du tissu cellulaire sous-péritonéal, cause de choc et de collapsus.

2. PANCRETITE AIGUË ET PANCREATITE CHRONIQUE.

Il y a des pancréatites chroniques qui restent toujours chroniques, et des pancréatites aiguës qui ne deviendront pas chroniques. Mais il y a de très nombreux cas intermédiaires. Il existe des pancréatites chroniques avec poussées aiguës, des aiguës qui passent à la chronicité, et de très nombreux cas dont il est difficile de dire s'ils sont aigus, sub-aigus ou chroniques ...

LE TRAITEMENT MEDICAL

Le traitement médical d'une pancréatite est avant tout symptomatique. Il faut :

1. Calmer la douleur qui est extrêmement violente. Les opiacés et la morphine en particulier, sont classiquement contre-indiqués du fait de leur action sur le sphincter d'Oddi.

2. Freiner la sécrétion pancréatique :

   a. en mettant le malade à la diète absolue, avec une aspiration gastrique

   b. on pourra associer des parasympatholytiques (Atropine) ou des anticholénergiques de synthèse (Priamide)

   c. l'utilisation des inhibiteurs d'enzymes visant à mettre un terme aux phénomènes d'auto-digestion ne nous semble pas indispensable.

3. Prêvenir l'infection en utilisant systématiquement une antibiothérapie.

4. Lutter éventuellement contre le choc par des moyens classiques : analeptiques cardiovasculaires, corticothérapie (utilisée avec précaution), transfusion ...

   Du sérum adrénaliné, en cas de choc grave, a été utilisé avec des succès indiscutables.

LA THERAPEUTIQUE CHIRURGICALE ET SES COMPLICATIONS

LA THERAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Les gestes chirurgicaux doivent être adaptés à l'importance des lésions anatomo-pathologiques, mais surtout, à l'évolution de l'état général du malade pendant la durée de l'intervention. Il n'est donc pas possible de dire à l'avance ce qu'il faut faire, ni combien de temps pourra durer l'intervention.

I. L'INCISION DE LA PAROI.

Il faut choisir l'incision qui puisse s'adapter à toutes les éventualités. C'est incontestablement l'incision médiane qui offre le plus de garanties. Elle doit être longue ... Il n'est pas rare qu'il faille la prolonger en haut et en bas jusqu'à ce qu'elle soit xyphopubienne. En cas de difficultés, elle pourra même être agrandie par une incision transversale. Bien sûr, le chirurgien regrette l'importance de son incision, car il sait que la pancréatite a une facheuse influence sur

la solidité des sutures pariétales, mais il est indispensable qu'il se débarrasse de cette crainte. La solidité des sutures pariétales sera meilleure, après une intervention facilitée par un abord large et commode, qu'après une intervention gênée par une incision trop exiguë.

II. L'EXPLORATION.

L'incision doit donc permettre une exploration complète de l'abdomen, une vue d'ensemble rapide oriente assez facilement vers le diagnostic de pancréatite.

On pourra voir un colon distendu par des gaz. Les mésos, et particulièrement le méso colon transverse, sont infiltrés de ce liquide que l'on peut trouver aussi dans le péritoine. On peut trouver également les classiques taches de bougie traduisant le stéatonécrose.

Le corps et la queue du pancréas sont explorés rapidement à travers le feuillet péritonéal du petit épiploon, ou mieux, après section du ligament gastro-colique. On pourra préciser alors la portion du pancréas la plus atteinte.

Au niveau du pédicule hépatique, outre la cause lithiasique de l'accident, on pourra trouver ces mêmes éléments qui prouvent que le pancréas a envoyé jusque là ses liquides d'exsudation.

On devra explorer la vésicule, et s'efforcer de rechercher une micro-lithiase.

Il faudra rechercher aussi au niveau de l'ampoule de Vater une éventuelle anomalie.

III. EXERESE.

Après l'inventaire des lésions, il convient de choisir la meilleure ligne de conduite.

S'il y a une micro-lithiase, il faut enlever la vésicule, et drainer le cholédoque, après avoir enlevé les calculs ... Les épreuves d'exploration radiomanométrique nous paraissent formellement contre-indiquées.

L'idée raisonnable que c'est au niveau de l'ampoule de Vater que s'est amorcé le reflux cause de l'accident, incite à explorer cette ampoule en ouvrant le duodénum. Il faut cependant penser à la suture duodénale, qui sera fragilisée par la pancréatite, et ne faire cette duodénotomie que si l'on a des raisons impératives.

Il conviendra ensuite de drainer les espaces rétro-péritonéaux infiltrés.

Il faut enlever les parties nécrosées dont l'importance est telle que l'on n'en peut pas espérer la résolution.

Il faut enfin arrêter ou empêcher toute nouvelle hémorragie veineuse.

Dans la plupart des cas graves, les opérateurs ont été amenés à pratiquer une spléno-pancréatectomie caudo-corporéale; le résultat que nous avons obtenu semble plaider en faveur de ce type d'intervention dans les cas graves.

IV. LAVAGE PERITONEAL.

En fin d'intervention, le lavage péritonéal est un geste important. Le liquide présent dans le péritoine est, en effet, irritant et corrosif pour les tissus. Les suites post-opératoires sont donc en partie fonction de ce lavage. Il convient tout d'abord d'enlever tous les liquides du péritoine. Ils sont surtout collectés dans le Douglas, puis sous les coupoles diaphragmatiques, dans les gouttières pariéto-coliques, et sous le foie. Ensuite, on lave avec du sérum physiologique (trois ou quatre litres sont parfois nécessaires) jusqu'à ce que le liquide soit retiré clair et sûrement débarrassé du suc pancréatique.

V. L'ILEOSTOMIE.

L'iléostomie doit être pratiquée chaque fois que le malade ne paraît pas pouvoir surmonter la dénutrition provoquée par les fistules, notamment biliaire et pancréatique.

Il arrive même qu'il soit indiqué de la pratiquer d'emblée lors de la première intervention, lorsque l'étendue et la gravité de la pancréatite laissent prévoir des complications post-opératoires graves avec fistule, sténose et vomissements.

L'intérêt de cette iléostomie est qu'elle permet une alimentation rationnelle par voie digestive et portale toujours infiniment mieux supportée que la voie veineuse qui reste dangereuse et inconfortable. Elle permet en plus de réadministrer au malade, mélangés à des aliments mixés, tous les liquides digestifs, biliaires, pancréatiques ou duodénaux recueillis aux orifices des fistules.

VI. Il est nécessaire de mettre en place plusieurs drains et en particulier dans la loge pancréatique, dans l'arrière cavité des épiploons et sous le foie.

L'aspiration douce et continue est indispensable.

VII. La suture doit être soigneuse et, quelle que soit la technique, on utilise des fils non résorbables.

-:-

LES COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES

La plupart des complications semblent être surtout le fait d'une insuffisance de drainage. Elles semblent peu influencées par le type d'intervention.

- *Les hémorragies peuvent être :*

Artérielles, soit du tronc de l'artère splénique, soit des artères pancréatico-duodénales, ceci surtout après les interventions d'exérèse.

Elles sont surtout veineuses : de très loin, les plus fréquentes, elles ont généralement pour origine la veine splénique dans la portion qui se trouve derrière et, même parfois, à l'intérieur du pancréas.

Ces hémorragies, artérielles ou veineuses, s'extériorisent soit à l'extérieur par le drain ou son ancien trajet, soit dans la lumière digestive (estomac duodénum, grêle ou colon) en donnant lieu au tableau de l'anémie chirurgicale avec méléna ou celui plus brutal de l'hémorragie interne grave ou mortelle.

Il arrive que l'hémorragie s'épanche dans la grande cavité à bas bruit, soit, ce qui est plus grave, sous la coupole diaphragmatique gauche.

- *Les thromboses :*

Elles se manifestent par quelques troubles hépatiques, mais surtout par des hémorragies incoercibles, à tous les niveaux, en relation bien évidente avec l'hypertension portale qu'elles déterminent. Ces thromboses se font au niveau de la veine splénique, gagnent le tronc spléno-mésaraïque et le tronc-porte. Ces lésions anatomo-pathologiques surviennent dans un tel contexte clinique de choc, d'hémorragie, d'infection, de fistulisation, qu'il paraît presque impossible actuellement d'y remédier.

- *Les rétentions :*

Elles sont presque constantes, et ce, malgré les drainages les plus perfectionnés; elles provoquent des douleurs, mais surtout de la fièvre et des troubles en relation avec l'organe du voisinage qu'elles compriment ou perturbent. Ces rétentions sont surtout importantes et fréquentes dans la région sous-diaphragmatique gauche ou, à droite, sous le foie, en haut de la gouttière pariéto-colique.

Il arrive que ces collections se drainent finalement d'elles-mêmes en retrouvant le trajet de drainage, surtout si les drains ne sont pas bouchés, et si on sait les manipuler sans les retirer, ou les replacer convenablement après nettoyage.

Un certain nombre de collections, même sans le secours du drainage, finissent par guérir. Le liquide, en effet, aura pu être normalement résorbé par les tissus périphériques ou se sera créé un passage dans l'intestin par son action corrosive.

- *Les fistules :*

Les fistules sont fréquentes et variées :

Les fistules gastriques, duodénales, jéjunales, coliques, ascendantes et surtout transverses. Ces fistules sont toujours très graves quand elles sont totales, ou bénignes si elles sont partielles. Celles-ci se ferment alors, en général, assez vite.

Il se peut même que deux fistules, l'une duodénale et l'autre transverse, communiquent entre elles dans la profondeur, alors que le trajet cutané est en train d'achever sa cicatrisation. Ces anastomoses providentielles doivent être assez fréquentes dans les suites des pancréatites aiguës graves, mais passent souvent inaperçues et, comme elles se bouchent ultérieurement, on ne sait pas les retrouver lors des laparotomies ultérieures.

Les fistules biliaires sont accidentelles ou provoquées, suivant qu'elles apparaissent spontanément à la suite d'une pancréatite ou qu'elles soient consécutives à un drainage chirurgical du cholédoque : mais, s'il y a drainage chirurgical du cholédoque, l'écoulement biliaire ne mérite le nom de fistule que si l'écoulement persiste après l'ablation du drain de Kehr.

Il en est des fistules biliaires comme des fistules digestives. Elles ne sont vraiment graves et intarissables que si elles sont totales, il est donc important de mesurer la quantité de bile extériorisée par la fistule.

Les fistules pancréatiques sont évidemment les plus fréquentes de toutes les fistules, elles sont aussi les plus longues et les plus difficiles à guérir. Quand elles viennent d'une blessure du canal de Wirsung, leur devenir est fonction de l'intégrité du canal en aval; s'il se trouve que celui-ci est bouché en aval, ou si la fistule vient du Wirsung de la queue ou du corps du pancréas, la partie attenante au duodénum ayant été enlevée ou détruite, la fistule sera difficile à assécher.

Il n'est pas rare que l'orifice cutané de la fistule se ferme prématurément. Et le malade court alors le risque grave que l'écoulement de liquide ne se fasse dans le tissu cellulaire rétro-péritonéal, ou dans le péritoine, et ne recrée le syndrome aigu de la pancréatite aiguë.

- *Les sténoses et les occlusions :*

Les occlusions du grêle ou du colon ne sont pas très fréquentes. Par contre, on peut observer des occlusions mécaniques ou fonctionnelles sur l'appareil gastro-duodénal. Le duodénum, en effet, chemine pratiquement au milieu de la zone cellulaire rétro-péritonéale envahie par le liquide pancréatique. Il n'est donc pas étonnant qu'il ne puisse assurer un péristaltisme convenable et que l'estomac en amont reste distendu. Les malades dans ces cas se mettent à vomir de la bile et des aliments, leur alimentation devient alors véritablement impossible.

- *La dénutrition :*

Lorsqu'un même sujet a une fistule biliaire et une fistule pancréatique il est pratiquement condamné à une dénutrition progressive. Cette dénutrition est même très rapide si se surajoutent des vomissements. L'iléostomie de nutrition devient alors indispensable.

Dans les cas des pancréatites où il n'y a pas de fistule, lorsqu'après deux ou trois mois, le sujet est en bonne voie de guérison, on s'aperçoit généralement qu'il a subi une perte de poids qui varie entre dix et trente kilos; l'explication de cet amaigrissement grave, qui n'est pourtant pas de la cachexie, doit être cherchée dans la diminution des enzymes pancréatiques, qui ont une action dans la lumière de l'in-

testin sur la digestion, et peut-être même, un rôle important dans l'anabolisme des protides au sein même des tissus au-delà de la barrière digestive.

PROPOSITIONS POUR UNE CONDUITE A TENIR

La conduite à tenir devant une pancréatite aiguë pose un problème difficile et angoissant. Le médecin sait la gravité de la maladie ... Il sait aussi qu'il faut encore espérer ... Mais il mesure l'importance et la gravité des divergences thérapeutiques. Des solutions nombreuses ont, en effet, été proposées depuis une cinquantaine d'années, mais le problème reste entier. Certains veulent intervenir toujours, d'autres n'interviennent jamais. Parmi ceux qui sont interventionnistes, il y en a qui préconisent l'intervention immédiate et d'autres l'intervention retardée. Sur la nature même de l'intervention, l'accord n'est pas fait non plus, et certains parlent seulement de laparotomie exploratrice, d'autres de drainage, d'autres encore, plus récemment, d'exérèse ...

Quoi qu'il en soit, les pancréatites aiguës sont si graves et si variées dans leur expression clinique qu'il n'est pas possible de décider impérativement de leurs thérapeutiques :

1°. Parce que le diagnostic reste difficile et que devant un syndrome abdominal aigu, on a souvent la conviction que l'intervention précoce sera salvatrice, avant même que le diagnostic clinique, ou la biologie, aient pu être réalisés.

2°. Parce que le diagnostic de pancréatite aiguë ayant été fait, on ne peut avoir la même attitude devant un malade lithiasique ou un vieillard artério-scléreux ...

L'alternative sera d'autant plus difficile que la pancréatite supposée surviendra chez un sujet présentant une pathologie associée (insuffisance cardiaque, hypertension artérielle, insuffisance coronarienne, cirrhose, misère physiologique ...). Toute décision thérapeutique, médicale ou chirurgicale, même théoriquement logique, pour la pancréatite, risque fort de ne pas l'être sur l'une ou l'autre des tares viscérales et, en fin de compte, sur l'ensemble du tableau.

3°. Parce que l'on ne peut prévoir par la seule clinique l'état anatomo-pathologique dans lequel se trouve le pancréas.

Le médecin doit donc examiner le malade minutieusement, tant en ce qui concerne le pancréas, qu'en ce qui concerne l'état général et les autres organes. Il doit ensuite tenir compte de l'évolution et de l'effet des thérapeutiques déjà instituées ... Puis, il doit délibérément choisir. Ce choix doit être rapide, et même, on doit savoir parfois ne pas entreprendre des examens complémentaires, ni attendre les résultats de la biologie. Ce choix paraîtra mauvais, aux yeux de tous, s'il aggrave la pancréatite et le syndrome général qui l'accompagne; il sera bon, apparemment, si l'évolution est favorable. Mais cette évolution n'est pas toujours influencée par nos thérapeutiques les plus logiques et les plus efficaces.

Finalement, les élements de décision vers une thérapeutique médicale ou chirurgicale, sont variables. On n'a pas le droit de dire que toutes les pancréatites aiguës doivent être opérées. On n'a pas non plus la possibilité d'affirmer que les malades qui ont guéri par un traitement médical ou même par l'abstention simple auraient guéri plus sûrement et plus vite par le traitement chirurgical. Mais on ne peut pas dire non plus que

toutes les pancréatites aiguës doivent être traitées médicalement. Schématiquement, on peut proposer, à partir de nos observations, une conduite à tenir en fonction de tel ou tel élément qui domine dans le tableau clinique général.

1. *SUJET PRESENTANT UN SYNDROME ABDOMINAL AIGU ET UN COLLAPSUS GRAVE.*

a. Il s'agit d'un sujet jeune, n'ayant aucune maladie connue et dont l'état s'est considérablement aggravé depuis la première constatation médicale. Les premiers traitements institués, les calmants, n'ont apporté aucune amélioration. Le diagnostic n'est pas affirmatif, mais l'intensité de la douleur abdominale et sa diffusion font craindre avant tout une affection chirurgicale de l'abdomen. Il faut opérer sans plus attendre, même si les résultats d'examens biologiques ne sont pas arrivés. S'il s'agit bien de pancréatite, l'état des lésions permettra d'affirmer que tout autre geste que l'acte chirurgical aurait été illogique, et inefficace.

b. Il s'agit d'une personne âgée :

Les pancréatites aiguës surviennent assez souvent chez le vieillard. Mais la maladie est presque toujours aggravée par la présence de tares associées. On sait que l'acte chirurgical peut avoir des conséquences fatales chez de tels malades. On sait aussi que l'on peut rencontrer une réticence, voire une résistance, de la part de l'entourage qui veut éviter d'inutiles souffrances au patient. Mais, lorsque c'est possible, on doit délibéremment choisir l'intervention quand le diagnostic n'est pas sûr et qu'il pourrait s'agir d'une appendicite, d'une péritonite, d'une perforation d'ulcère.

II. SUJET PRESENTANT UN SYNDROME ABDOMINAL AIGU SANS COLLAPSUS.

La séméiologie est pauvre. Rien ne permet d'affirmer d'emblée qu'il pourrait s'agir d'une pancréatite. La lithiase n'est pas connue, l'alcoolisme n'est pas évident, et, finalement, on peut évoquer de nombreuses étiologies. On perçoit alors le besoin impérieux de multiplier les examens, et dans ce cas, il faut se donner quelques heures d'observation. Si, quelques heures après, les signes persistent, ou s'aggravent, et même si le diagnostic n'est pas certain, il faut se décider à intervenir.

Par contre, si, après ce délai, les signes s'amendent il faut savoir ne pas intervenir; la prolongation de trois heures en trois heures permettra peut-être de faire le diagnostic d'une affection non chirurgicale, et, si c'est une pancréatite, de supposer qu'il s'agissait d'une "colique pancréatique", plutôt que d'une perforation du pancréas, ou alors d'une perforation en milieu cloisonné et limité qui évoluera vers le faux kyste du pancréas.

III. SUJET MANIFESTEMENT LITHIASIQUE PRESENTANT UN SYNDROME ABDOMINAL AIGU.

a. Sujet qui fait brusquement une nouvelle crise de coliques hépatiques : mais celle-ci est anormale par son intensité, par ses irradiations et sa résistance aux sédatifs habituels. Parfois, ce n'est qu'après deux ou trois jours d'évolution que l'on pense à une pancréatite aiguë, lorsque les signes de choc ou d'épuisement commencent à se manifester. Dans ces cas, on a le temps et le devoir de faire les examens biologiques et radiologiques. Si l'on a finalement la certitude qu'il s'agit d'une pancréatite aiguë, il faut intervenir sans plus attendre.

Si l'on n'est pas sûr que c'est une pancréatite, il faut intervenir quand même, comme si cela en était une, puisque, de toute façon, il fallait opérer la lithiase biliaire.

b. Sujet présentant un syndrome évident de lithiase de la voie biliaire principale : l'opération est décidée à l'occasion d'une crise un peu plus importante qu'à l'ordinaire sans que l'on ait pensé à une pancréatite aiguë. Il faut néanmoins toujours minutieusement explorer le pancréas, et si celui-ci est trouvé pathologique, la pancréatite sera traitée comme il se doit, étant entendu que la suppression de la lithiase de la voie principale, risque fort d'en stopper l'évolution.

C O N C L U S I O N S

Nous pensons, comme la plupart des auteurs aujourd'hui, que la pancréatite aiguë est une affection qui doit bénéficier surtout d'un acte chirurgical précoce.

La chirurgie, en effet, suivant la clinique et le caractère évolutif de la maladie permet :

- d'apprécier, par une simple laparotomie, l'étendue des lésions,
- de drainer les espaces rétro et intra-péritonéaux envahis par les liquides irritants,
- de supprimer des tissus nécrosés et les risques d'hémorragie,
- de faire disparaître la cause de la pancréatite,
- de corriger une éventuelle erreur de diagnostic.

Cependant, le traitement médical et ses nuances restent indiqués dans un certain nombre de cas particuliers.

1) Ainsi, les "coliques" pancréatiques qui s'accompagnent d'un syndrome très douloureux, d'un état de choc passager, et d'une amylasémie très élevée, ne doivent pas être opérées. Il n'y a pas de perforation du pancréas, et par conséquent, de nécrose. Le syndrome serait peut-être aggravé par un acte chirurgical, et

celui-ci ne peut être considéré comme urgent et indispensable.

2) L'âge, la pathologie et les tares associées, l'inquiétude de l'entourage familial, incitent aussi, parfois, le médecin à s'abstenir. Mais cette attitude est alors davantage imposée par des considérations morales, humanitaires et pratiques, que pour des raisons de doctrine.

*

L'analyse des 20 cas de pancréatites aiguës que nous venons de présenter montre une mortalité d'environ 15 %. Il ne nous semble pas que la réanimation et l'anesthésie, ou les techniques chirurgicales, soient à elles seules responsables de cette amélioration. De même, les anti-enzymes, lorsqu'ils ont été utilisés, ne paraissent pas avoir joué un rôle déterminant.

Nous pensons plutôt qu'un diagnostic précoce, soit par la clinique ou la biologie, soit par la laparotomie exploratrice, a permis d'arrêter aussitôt que possible un processus qui ne peut que s'aggraver. C'est pour cela que, grâce à la chirurgie, les pancréatites aiguës évoluent maintenant souvent vers la guérison.

Cette amélioration vient aussi de ce que, entre la chirurgie d'exérèse d'extrême urgence ou l'abstention et la surveillance raisonnée, le choix est maintenant assuré avec plus de résolution et plus de logique.

Mais, quels que soient les progrès diagnostiques et thérapeutiques à venir, il y aura toujours un taux de mortalité plus ou moins élevé, ne serait-ce qu'à cause de la relative fréquence de cette maladie chez les vieillards, le pronostic étant alors souvent aggravé par la présence de maladies associées.

S E R M E N T

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu,
Le Président de l'UNIVERSITE DE BORDEAUX II :
H. BRICAUD

Vu, bon à imprimer,
Le Président de Thèse :
R. SARIC

Vu et permis d'imprimer,
Bordeaux, le 17 janvier 1974
Le Chancelier des Universités :
R. PAULIAN

B I B L I O G R A P H I E

BARBIER J. P. - Traitement médical des pancréatites aiguës.
Gazette Médicale de France, 76-27, 5.11.1969 5343.

BENEYTOUT J. P. - Le devenir des pancréatites aiguës après le traitement médico-chirurgical actuel. A propos de 19 cas.
Thèse Bordeaux. 1967.

BERAUD C., PERISSAT J. et PACCALIN J. - La pancréatite nécrotico-hémorragique est-elle de traitement médical ou chirurgical ?
Bordeaux Médical, n° 2, février 1969, 355-361.

BINET J. P., CONSO J. F., REIGNER R., LANGLOIS J. - La chirurgie en 1971.
Revue Prat. 1971, 21, 24 (21 sept. 1971) 3543-3551.

BISIG - Réflexion sur la séméiologie et le traitement des pancréatites aiguës.
Thèse Paris. 1971.

BROCQ - Traitement des pancréatites hémorragiques.
Presse Médicale. 9 février 1935. 217-219.

BROCQ, VARENGEOT - La glycémie dans la nécrose aiguë du pancréas.
Journal de Chirurgie. t. 49, n° 2, février 1947.

CABANIE H. - Notions actuelles sur les pancréatites aiguës.
Journal de Médecine de Bordeaux. 1965. 2. 215-219.

CACHERA J. P., CUKIER G., CAVARDE G., RETTORI R., ROY. CAMILLE R., VAYRE P. - 6. Pathologie chirurgicale.
Masson et Cie, Editeurs, 1971.

CAMATTE, SARLES - Etude statistique des traitements par anti-enzymes au cours des pancréatites aiguës.
Vie Médicale, 47. Juin 1966. 539-549.

CAROLI J., CACHERA R., BOLGERT M. - Maladie du foie, des voies biliaires, du pancréas.
Les Editions Médicales Flammarion.
(Collection Médico-chirurgicale à Révision annuelle).

CLOT J. P. - La chirurgie du pancréas.
Gazette Médicale de France. 76, 27, 5.11.1969 5223.

COUVELAIRE - Essai sur les oedèmes aigus du pancréas.
Thèse, Paris, 1933.

DOUTRE L. P., BLANQUET P., TAVERNIER J., BECK Cl., PERISSAT J. - A propos de la chirurgie du pancréas.
Confrontations artériographiques, scintigraphiques et opératoires.
Arch. Fr. des maladies de l'appareil digestif. 1969, 58, n° 4-5, 227-232.

DUVAL P., GOSSET A., GATELLIER J., PETIT-DUTAILLIS D., AMELINE A. - Précis de pathologie chirurgicale.
T. 4 : Pathologie de l'abdomen.
Masson et Cie Editeurs, 1938.

EDELMANN G. - Traitement des pancréatites aiguës.
Concours Médical, 26.5.73, 3811-3815.

GRATADOUR - Les pancréatites aiguës hémorragiques.
Journal de Médecine de Bordeaux, sept. 1967, n° 9, 1336-1339.

GRELET Ph. - L'exploration radiologique du pancréas.
Bordeaux Médical, n° 1, janvier 1971, 209-210.

GUIVARC'H. M. - Place de la chirurgie dans le traitement actuel des pancréatites aiguës.
Concours Médical, 26.5.1973, 3835-3849.

HOLLENDER L. F., GILLET M., SAVA G. - La pancréatectomie d'urgence dans les pancréatites aiguës. A propos de 13 observations.
Ann. Chir., juin 1970, 24.11.12 C. 647-660.

HUGUIER M., LEVY E. - Le traitement médical initial des pancréatites aiguës.
Vie Médicale, 41. décembre 1972/4. 5273-5278.

HUMBERT A. - Contribution à l'étude des pancréatites aiguës.
A propos de 36 observations.
Thèse Bordeaux 1972.

KAILI M. - Etiopathogénie des pancréatites aiguës hémorragiques et nécrotiques.
A propos de 9 observations médico-légales.
Thèse Bordeaux II, 1973.

LAPLACE - Traitement médico-chirurgical actuel des pancréatites aiguës graves.
Thèse Bordeaux, 1963.

LATASTE J., CHABANEIX G., COSSA J. F. - Calculs enclavés du bas cholédoque et pancréatite aiguë.
La Nouvelle Revue Médicale, 26 février, n° 9, 587-591.

LECENE, LERICHE - Thérapeutique chirurgicale et abdomen.
Vol. III, Masson Editeur 1920.

LEGER L., BREHANT J. - Chirurgie du pancréas.
Paris, Masson et Cie, 1956.

LEMIERRE et coll. - La pancréatite aiguë.
Traité de Médecine - Maladie du Foie et du Pancréas.
T. VIII.

LEY - Utilisation des anti-enzymes dans les pancréatites aiguës.
Thèse Bordeaux 1970.

LOYGUE J. - Les pancréatites aiguës.
Concours Médical. 17.6.1972. 4876-4878.

MAGENDIE, BRUN, CLARAC - Les pancréatites aiguës. Complications de la sphinctéroplastie.
Bordeaux Chirurgical, 1965, 1 - 3637.

MARIN, BETHENOD-LOTTE - Pancréatites aiguës et mort subite.
Ann. de Med. Légale, 1961, 205-208.

MONDOR - Diagnostics urgents.
Masson Editeur 1933.

MORETTI G. - Evolution des pancréatites.
Journal de Médecine de Bordeaux, 1967, n° 5, 1323-1327.

NAUDIN G. - Les troubles psychiques au cours des pancréatites aiguës.
Concours Médical, 28.6.1969, 5557-5567.

PARNEIX M. - Diagnostic et traitement des pancréatites aiguës.
Bordeaux Médical, n° 3, mars 1970, 809-811.

PERISSAT et SENEGAS - La ponction lavage de l'abdomen en traumatologie et en chirurgie abdominale d'urgence.
Laboratoire Biosedra Editeur.

PERISSAT J., TAMARELLE C., DOUTRE L. P. - Lipase et trypsine intrapéritonéales. Intérêt de leur recherche dans les liquides de drainage après chirurgie abdominale.
Arch. Fr. Mal. App. Dig. 1973, 62, 303-307.

POINOT - Notes sur les pancréatites aiguës.
Journal de Médecine de Bordeaux, 1967, 144, 1328-1329.

SARLES, CAMATTE - Les pancréatites aiguës.
Masson Editeur 1963.

SARLES H., FIGARELLA G., CAMATTE - Régime et pancréatite.
Vie Médicale, 47. juin 1966, 483-489.

SARLES H., CAMATTE R. - Etude statistique de l'action des anti-enzymes sur les pancréatites aiguës. A propos de 160 cas de pancréatites aiguës vérifiées chirurgicalement.
Arch. Fr. Mal. App. Dig., 1970, 59. 10. 11 645-650.

TRAISSAC F. J. - Le pancréas.
Fiches thérapeutiques, 1964.

TRAISSAC F. J. - Les pancréatites.
Journal de Médecine de Bordeaux.
1967, 144, 1329-1332.

TUBIANA J. M., VASILE N., LECUDONNEC B., FERRANE J. L. - L'exploration radiologique du pancréas. A propos de 12 observations.
Les livrets de Médecine, 1972, n° 4, 181-183.

WHITE, MURA - Les pancréatites.
Paris, Expansion Editeur, 1967.

EDITIONS BERGERET -71, rue Leyteire 33000 BORDEAUX-
Tél. 91.12.59